

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1933-1934

N° 162

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU CO² ALVÉOLAIRE
CHEZ LES CARDIAQUES DÉCOMPENSÉS

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Lundi 30 Juillet 1934

PAR

Marie-René-Gabriel-Henri VITAL

Externe des Hôpitaux.

Né le 22 novembre 1908, à Casteljaloux (Lot-et-Garonne).

Examineurs de la Thèse	{	MM. MAURIAC, professeur.....	Président.
		DUPÉRIÉ, professeur.	} Juges
		FABRE, agrégé	
		DELMAS-MARSALET, agrégé.....	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1933-1934

N° 162

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU CO² ALVÉOLAIRE CHEZ LES CARDIAQUES DÉCOMPENSÉS

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Lundi 30 Juillet 1934

PAR

Marie-René-Gabriel-Henri VITAL

Externe des Hôpitaux.

Né le 22 novembre 1908, à Casteljaloux (Lot-et-Garonne).

Examineurs de la Thèse	{	MM. MAURIAC, professeur.....	<i>Président.</i>
		DUPÉRIÉ, professeur.	{ <i>Juges</i>
		FABRE, agrégé	
		DELMAS-MARSALET, agrégé.....	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen..... M. MAURIAC
Doyen Honoraire M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELLIER, BEILLE, CASSAET

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale. . .	DUPÉRIÉ.	Clinique gynécologique...	GUYOT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CHAVANNAZ.	Clinique médicale des maladies des enfants.....	CRUCHET
Clinique d'accouchements.	BEGOUIN.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY
Anatomie pathologique et microscopie clinique....	CARLES.	Physique médicale et pharmacéutique.....	SIGALAS.
Anatomie.....	ANDERODIAS.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques.....	BONNIN
Anatomie générale et histologie.....	SABRAZES.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	PETGES.
Physiologie.....	VILLEMEN.	Clin. des mal. des voies urinaires..	DUVERGEY
Hygiène.....	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE
Médecine légale et déontologie.....	PACHON.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie..	PORTMANN.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale..	LEURET.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Chimie.....	LANDE	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CREYX
Botanique et matière médicale.....	RÉCHOU	Clinique dentaire.....	CAVALIE.
Pharmacie.....	CHEILE.		
Zoologie et parasitologie..	GOLSE.		
Médecine expérimentale..	DUPOUY.		
Clinique ophtalmologique..	MANDOUL.		
	AUBERTIN.		
	TEULIERES.		

MICHELEAU (Médecine générale).

MURATEL (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie). LACOSTE (Histologie).

PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).

PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM.
Anatomie.....	DUBECO.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
Anatomie.....	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique.....	RIVIÈRE.
		Ophthalmologie.....	BEAUXIEUX
		Oto-Rhino-Laryngologie.....	DESPONS
Médecine générale.....	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
	PICHAUD.	Physique médicale.....	WANGERMEZ
	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceutique et toxicologie...	VITTE.
	DE GRAILLY.		
	FONTAN		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Médecine opératoire.....	PAPIN	Puériculture.....	FAUGERE.
Accouchements.....	RIVIÈRE.	Pharmacie chimique.....	VITTE
Pathologie médicale.....	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Ophthalmologie.....	CABANNES (en congé)		
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..	MM. N...		
Cours complémentaires annexes — Prothèse et rééducation professionnelle	GOURDON		
Cours complémentaires annexes. — Clinique dentaire.....	DELGUEL		

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PERE

LE DOCTEUR R. VITAL

A MA MERE

*Dont la tendresse et les
soins entourèrent si souvent
mes jeunes années.*

*Faible témoignage de ma
reconnaissance et de mon af-
fection.*

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE
LE DOCTEUR P. DAYDREIN

A MON NEVEU
JEAN DAYDREIN

A MON FILLEUL
JEAN MICON

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR SERVANTIE

DOCTEUR EN MÉDECINE ET EN PHARMACIE
CHEF ADJOINT DU LABORATOIRE DE BIOLOGIE DE SAINT-ANDRÉ

*Ses conseils et son amabilité
nous aidèrent grandement
dans l'édification de ce tra-
vail.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. BROUSTET

MÉDECIN DES HÔPITAUX

*Qui fut pour nous un guide
et un ami.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DESQUEYROUX

MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEF DE LABORATOIRE DE BIOLOGIE DE SAINT-ANDRÉ

*Que nous remercions pour
avoir bien voulu nous admet-
tre dans son laboratoire.*

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAPIN

MONSIEUR LE DOCTEUR LEFEVRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDERODIAS

MONSIEUR LE PROFESSEUR CASSAET

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPERIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURIAC

AUX MEMBRES DE MON JURY DE THESE

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. DUPERIE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE BORDEAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Son précieux enseignement,
son accueil affable resteront
toujours dans notre mémoire.*

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. MAURIAC

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Mon cher maître,

*Vous me faites aujourd'hui
le grand honneur de présider
cette thèse.*

*Veillez croire à ma pro-
fonde gratitude et à ma res-
pectueuse admiration*

INTRODUCTION

Au cours de ses travaux sur le débit cardiaque, le professeur Louis Dautrebande a écrit :

« Chez les malades atteints de troubles circulatoires, on est frappé du peu de fidélité des signes cliniques habituels de la décompensation : la dyspnée est un phénomène qui demande à être mesuré quantitativement par la mesure de l'air expiré, au risque de passer souvent inaperçue ; la mauvaise réponse du rythme cardiaque à l'effort n'est pas le témoin constant, et en tout cas certain d'une déficience cardiaque véritable. Chacun sait enfin, que l'œdème est un signe extrêmement grossier, son apparition ne se fait, que lorsque le débit cardiaque est déjà diminué de 40 à 50 %. » (*Bruzelles Médical*, mai 1928.)

Il semble donc que le clinicien ait intérêt à recueillir toutes les indications que le laboratoire et l'expérimentation sont en mesure de lui fournir. Ces données viendront renforcer son diagnostic, y suppléer parfois.

L'idéal, serait la mesure du débit cardiaque, témoin de la puissance et de l'intégrité du myocarde. Mais les méthodes d'appréciation de l'ondée systolique paraissent encore sujettes à caution, et sont d'une technique fort délicate. Or, tous les physiologistes sont d'accord pour dire que dans les affections cardiaques décompensées, l'air alvéolaire, en raison de la dyspnée, est pauvre en acide carbonique, et qu'il redevient normal après la recompensation. Ce critère pris isolément, parmi les multiples troubles que présente un cardiaque décompensé, peut-il nous renseigner sur la valeur de la fibre cardiaque ? — Est-il possible à l'aide du dosage du CO_2 alvéo-

laire pratiqué en série chez les cardiaques, de prévoir une défaillance prochaine, ou de suivre l'action des toni-cardiaques sur un cœur affaibli? — Tel est le but vers lequel nous avons essayé d'orienter notre modeste travail, nous inspirant grandement des remarquables travaux du Pr Dautrebande sur les *Acidoses circulatoires*.

Notre sujet sera divisé en quatre parties :

Un chapitre premier contiendra des notions physiologiques succinctes sur le CO^2 alvéolaire, ses variations possibles sous l'influence de l'état de la ventilation pulmonaire, et de la réaction chimique du sang. Nous insisterons en particulier sur les « *Acidoses circulatoires* », but de notre travail.

Dans un deuxième chapitre sera indiquée brièvement la technique suivie pour les dosages, technique due aux précieux conseils des docteurs Servantie et Duffour, formés eux-mêmes à l'école du professeur Dautrebande.

Un chapitre III contiendra un résumé de nos observations cliniques, et les chiffres trouvés pour chaque malade. Le tracé des courbes les plus démonstratives y sera joint. Enfin, une dernière partie discutera les résultats obtenus, et essayera d'en dégager une opinion pratique sur la valeur du dosage du CO^2 alvéolaire, effectué en série chez les cardiaques.

CHAPITRE I

La respiration est une combustion lente de carbone et d'oxygène, qui est semblable en tout à celle qui s'opère dans une lampe ou dans une bougie allumée. Sous ce rapport, les animaux qui respirent sont de véritables corps combustibles qui brûlent et se consomment.

(Lavoisier, 1777.)

Résultat de la combustion du carbone dans l'oxygène, le gaz carbonique découvert en 1648 par van Helmont, possède une de ses principales sources dans la respiration. Le sang ou milieu intérieur, est chargé d'apporter aux tissus l'oxygène employé à brûler le carbone alimentaire afin d'entretenir l'énergie calorifique et mécanique nécessaire à la vie. Le gaz carbonique produit, est rejeté au niveau des poumons, où le courant sanguin n'est séparé de l'extérieur, que par un mince épithélium.

Envisager le gaz carbonique dans l'air atmosphérique, le poumon, le sang, et chercher les causes de son élimination à partir de l'être humain, c'est entrer dans le délicat problème des échanges respiratoires.

1° Air atmosphérique. Air alvéolaire.

Nous nous excusons d'apporter ici des notions bien connues, mais formant la préface nécessaire à l'étude des échanges gazeux chez le cardiaque.

Au niveau de la mer, à la pression de 760 mm. Hg, l'air atmosphérique contient :

Oxygène : 20,93 %.

Gaz carbonique : 0,03 %.

Au rythme de 16 respirations par minute en moyenne cet air vient baigner le poumon de l'homme normal. Expiration et inspiration produisent un courant, qui, rapide dans la partie supérieure des canaux aérifères, où le brassage est intense, est au contraire très lent dans les parties profondes de l'arbre respiratoire, à tel point qu'à ce niveau, l'air immédiatement en contact avec le sang, est d'un remarquable constance. L'air ainsi échangé à chaque respiration, est appelé « air courant ». Il se compose de « l'air inactif » venant de la partie supéro-externe des voies aériennes, larynx, trachée, où aucun échange n'a lieu, et de « l'air effectif » ou alvéolaire par l'entremise duquel se font les échanges respiratoires. L'expiration formée de ce mélange, a une teneur de :

Oxygène : 17 %.

Gaz carbonique : 3,5 %.

L'air courant a une valeur variable de 300 cc. à 500 cc. suivant le sexe et l'entraînement physique. Ce chiffre multiplié par le nombre de respirations à la minute, correspondra à la ventilation pulmonaire. En plus de l'air courant, il faut considérer l'air de réserve exhalé lors d'une expiration forcée, et l'air complémentaire emmagasiné lors d'une forte inspiration. Enfin il existe un air « résiduel » qu'on ne peut extraire que sur le cadavre. L'ensemble constitue la « capacité vitale ». Comme l'air courant est lié à la capacité vitale, toute diminution de celle-ci retentira sur le volume d'air échangé à chaque respiration. Or, d'après Peters et van Slyke, un des premiers signes de décompensation cardiaque est la diminution de la capacité vitale, due à une congestion de la circulation pulmonaire, entraînant des lésions exsudatives, et parfois, un hydrothorax. C'est là une notion importante à connaître, car si la composition de l'air alvéolaire est fixée par la valeur de l'air courant, la surventilation due à l'acidose veineuse de

décompensation cardiaque, n'aura pas la même efficacité chez un sujet dont le poumon est relativement sain, et chez un autre qui voit notablement diminuer sa capacité vitale. De même, chez le scléreux pulmonaire et l'emphysémateux dont le thorax ne possède plus une possibilité d'expansion suffisante, l'air courant ne sera plus susceptible de variations importantes, car la capacité vitale est faible. Or, ces malades évoluent fréquemment vers l'hyposystolie et l'acidose circulatoire, qui demande une surventilation pulmonaire destinée à abaisser leur CO_2 alvéolaire. Leur pouvoir d'élimination et de défense ne sera pas toujours très efficace. Dautrebande a d'ailleurs classé ces sujets en deux catégories : Emphysémateux à thorax relativement souple et emphysémateux à thorax rigide. Ces derniers ont une capacité vitale inférieure à 1800 cc.

Déterminé par la méthode Haldane-Priestley, l'air alvéolaire à une teneur de :

Oxygène : 14 %.

Gaz carbonique : 5,6 %.

Chiffres retrouvés par les auteurs, avec une grande constance, chez le sujet sain, au repos, le prélèvement étant effectué loin des repas, et à une pression atmosphérique de 760 mm. Hg. Une ventilation accrue entraînera une baisse du CO_2 alvéolaire qui, inversement, s'élèvera si l'air courant diminue. Comme l'air courant peut varier sous l'influence d'incitations venues du centre respiratoire, on peut schématiquement envisager une modification du gaz carbonique alvéolaire, due à l'irritation produite sur les centres nerveux par un sang trop acide. C'est un des mécanismes par lesquels, est maintenue la constance du milieu intérieur, un des moyens de lutte contre l'acidose.

En effet, au niveau des atria et des infundibula pulmonaires, les gaz alvéolaires, en contact intime avec le fin réseau capillaire sanguin, obéissent aux lois physiques régissant les rapports d'un mélange gazeux et d'un liquide mis en présence :

« La quantité d'un gaz donné qui se dissout dans un liquide,

est directement proportionnelle à la tension partielle de ce gaz. » (Loi de Henry.)

« La quantité d'un gaz qui se dissout dans un liquide est proportionnelle à son coefficient de solubilité, et inversement proportionnelle à la température du liquide. »

Le CO^2 étant vingt-cinq fois plus diffusible que l'oxygène, il y aura donc une plus forte quantité de ce gaz à l'état de dissolution.

Au niveau de l'alvéole pulmonaire, le calcul de la tension partielle doit tenir compte de la saturation en vapeur d'eau du milieu, ce qui revient à déduire 47 mm. Hg de la pression atmosphérique.

$$\text{Soit : } \frac{14 \times 713}{100} = 100 \text{ mm. Hg pour O}^2.$$

$$\text{Et } \frac{5,6 \times 713}{100} = 40 \text{ mm. Hg pour CO}^2.$$

Cette tension de 40 mm. Hg correspondant à une teneur de 5,6 % de CO^2 dans l'alvéole, caractérise, comme nous l'avons déjà vu, le sujet sain au repos. Pendant le sommeil et après les repas, ces chiffres peuvent varier, en raison de la dépression du centre respiratoire ou de la sécrétion gastrique qui rend le milieu intérieur moins acide.

2° Le CO^2 sanguin

Calculée d'après son coefficient de solubilité, la quantité de CO^2 pouvant exister à l'état de simple dissolution dans le sang, est de 2,7 %. Or si d'un sang artériel prélevé sous paraffine, on extrait le CO^2 total, on obtient 51 %, chez l'homme normal, chiffre de beaucoup supérieur. La combinaison du CO^2 aux sels du plasma et des globules rouges, créent cette différence. D'après Bohr, à la pression partielle physiologique de CO^2 dans les poumons les bicarbonates représentent 99,5 % de l'acide carbonique combiné. Une infime part revient aux carbonates.

Acide carbonique : $\text{CO}^3 \text{ H}^2$ et Bicarbonate : CO^3NaH .

sont chez l'individu normal et pour un pH constant, liés par le rapport : $\frac{\text{CO}^3 \text{ H}^2}{\text{CO}^3 \text{ NaH}} = \frac{1}{20}$

La constance de ce rapport, maintient le pH, et cela, quelle que soit la concentration du bicarbonate. C'est-a-dire : les chiffres pourront être 3/60 ou 4/80 le rapport restera 1/20. Le pouvoir de combinaison du sang avec CO^2 est donc variable.

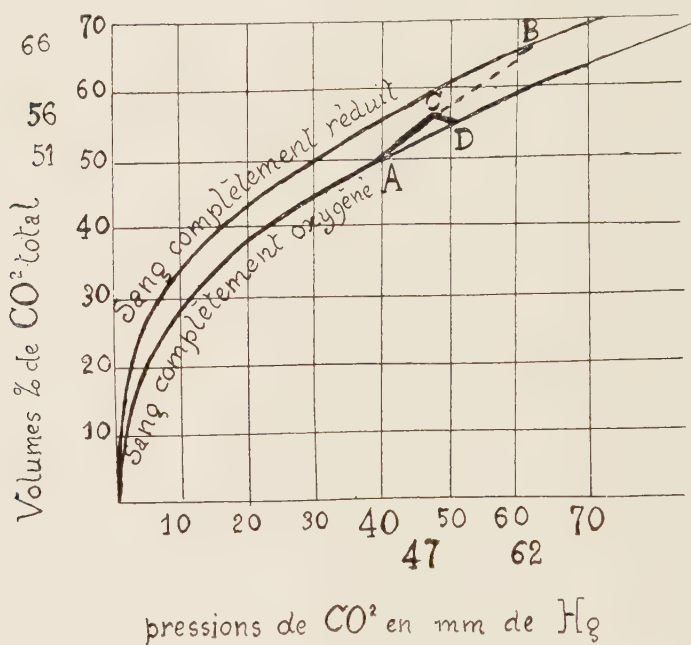
Dans le corps humain le CO^2 libre provenant de la respiration tissulaire, est présent en quantité telle, dans les humeurs, que toutes les bases laissées disponibles, sont converties en bicarbonates. Si de l'acide lactique, acide non volatil, est introduit dans la circulation, il va détruire une partie du bicarbonate chargé de le neutraliser. Le pH aura tendance à varier puisque le CO^2 libre sera proportionnellement plus élevé que le bicarbonate momentanément abaissé. Mais très rapidement, il y aura élimination de CO^2 dissous au niveau du poumon. Ainsi le pH variera peu. Seule la concentration du bicarbonate aura changé. Par cette possibilité d'expulsion du radical acide au niveau du poumon, le bicarbonate constitue un des « tampons » les plus puissants du système sanguin, le seul qui puisse être utilisé sans changement de pH.

Le bicarbonate restant après la neutralisation de l'acide agresseur a été dénommé « Réserve alcaline » par Van Slyke et Cullen (1917). On peut apprécier cette réserve alcaline en construisant la courbe de dissociation du CO^2 dans le sang humain (Christiannssen, Douglas, Haldane).

Si on soumet le sang total à l'action du vide, tout l'acide carbonique sera libéré à : 0 mm. Hg, et tout l'alcali se trouvera sous forme de protéinates,

Cette quantité de protéinates disponibles pourra être abaissée si l'organisme doit lutter contre un acide. Ce dernier s'attaquant au bicarbonate, le détruira, s'alliant pour son propre compte à la protéine. Le sang soumis à l'action du vide fournira une quantité moindre de CO^2 . De même la courbe de dissociation construite en faisant varier la pression

du CO^2 au-dessus du sang en expérience variera. Chez l'homme normal, la quantité de CO^2 se combinant au sang pour des pressions croissantes suit une courbe ascendante bien décrite



par Douglas-Christiannssen et Haldane. Pour une pression de 40 mm. Hg, pression égale à celle du CO^2 alvéolaire, le sang artériel contiendra 51 v. de CO^2 . Le sang complètement réduit a un pouvoir de combinaison supérieur. Le sang veineux de l'homme ne peut lui être comparé, car 1/3 seulement de l'oxyhémoglobine du sang artériel a été utilisée par les tissus, dans des conditions normales. La quantité de CO^2 que peut contenir le sang veineux sera intermédiaire à celle du sang artériel, et du sang complètement réduit. Sa courbe de dissociation restant toujours au-dessus de celle du sang artériel. Nous verrons qu'il ne sera plus de même chez les cardiaques.

Chez le sujet sain, à pH constant, la réserve alcaline mesurée par la courbe de dissociation atteindra 51 v. % dans le

sang artériel, et 56 v. environ dans le sang veineux. Cette courbe peut varier dans les états d'acidose. Elle le fera différemment suivant qu'il s'agit d'acidose gazeuse ou par augmentation primitive du CO^2 dissous, ou d'une acidose non gazeuse ou par abaissement primitif du bicarbonate. Le résultat de ces deux mécanismes est le même, car dans les deux cas, il y a élévation du numérateur : $\frac{\text{CO}^3 \text{ H}^2}{\text{CO}^3 \text{ NaH}}$ Comme le s deux termes sont pour un pH constant liés par le rapport 1 /20, ils varieront tous les deux dans le même sens. A une élévation primitive du CO^2 dissous correspondra une hausse secondaire du bicarbonate : la courbe de dissociation s'élèvera. C'est le cas de l'acidose gazeuse de l'emphysème par exemple. A un abaissement primitif du dénominateur CO^3NaH , fera suite une chute secondaire du CO^2 dissous. L'acidose diabétique en est un exemple.

L'acidose circulatoire paraît faire exception à cette règle, mais le professeur Dautrebande, a montré que l'anomalie apparente s'expliquait par le ralentissement circulatoire au niveau des zones en stase.

Dans la lutte contre l'acidose, le seul tampon utilisé par l'organisme, est le bicarbonate tant que le pH reste constant, le rapport $\frac{\text{CO}^3 \text{ H}^2}{\text{CO}^3 \text{ NaH}}$ égal à 1 /20. Si le pH vient à varier, d'autres corps tampons interviennent pour ramener la réaction ionique du sang à la normale. A côté de la « réserve alcaline » construite à l'aide de la courbe de dissociation, il existe donc une « réserve alcaline maxima théorique » représentée par le bicarbonate, plus la quantité de sels alcalins des autres tampons qui peuvent se combiner aux acides, lorsque le pH n'est plus normal et s'abaisse jusqu'aux limites les plus basses qui soient compatibles avec la vie. Enfin, il faut tenir compte des « mécanismes accessoires » de l'action des tampons qui ont été étudiés par le professeur Delaunay en 1930. Rein, Foie, appareil respiratoire, échanges plasma-globules, viendront prendre part à la lutte livrée par l'organisme pour le maintien du pH. Il est

hors de notre sujet de décrire ces divers systèmes et nous renvoyons pour plus de détails à l'article publié par le professeur Delaunay dans le *Bulletin de Biologie médicale* d'octobre 1930.

3° L'acidose circulatoire.

Nous avons vu que l'acidose peut affecter deux types :

a) Acidose non gazeuse s'accompagnant d'un abaissement de la courbe de dissociation du Co^2 .

b) Acidose gazeuse, qui suivant les lois de l'équilibre acide-base, entraînera une augmentation secondaire du bicarbonate. La courbe de dissociation du gaz carbonique aura tendance à monter.

Il semble que l'acidose circulatoire doive en partie se rattacher à ce dernier type, puisqu'elle se caractérise par une élévation du CO^2 libre, au niveau des zones en stase. Ce n'est là qu'un point commun. En effet l'acidose gazeuse ordinaire, celle de l'emphysémateux par exemple, est valable pour tout le territoire circulatoire du sujet. Sang artériel et sang veineux ont une courbe de dissociation du Co^2 pareillement élevée, et la courbe du sang artériel s'inscrit toujours au-dessous de celle du sang veineux, comme chez l'individu normal. Il n'en est plus de même, chez le cardiaque décompensé, en état de stase circulatoire.

De l'examen de l'air alvéolaire pauvre en CO^2 (Fitzgerald, Lewis et Barcroft, Peters),

de la détermination du pH urinaire (Newburg-Palmer et Henderson) et de la réserve alcaline du sang abaissée (Lewis et Barcroft, Peters et Barr), la plupart des auteurs ont toujours conclu à la présence d'une acidose chez les cardiaques en état de décompensation.

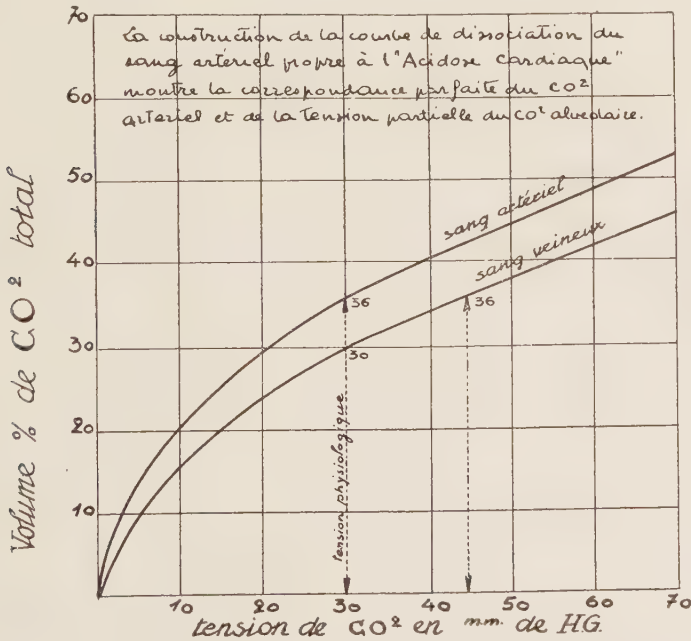
Cette opinion n'est valable que si l'on s'en tient au sang veineux, car leur sang artériel possède un pH élevé : il y a alcalose (Fraser, Ross, Meakins, Dautrebande et Fetter). Il y avait là une anomalie, inexplicable en apparence. De plus,

on sait que la courbe de dissociation du CO_2 dans le sang, établie à la pression physiologique (40 mm. Hg) est toujours plus élevée pour le sang partiellement réduit ou veineux, que pour le sang saturé d'oxygène ou sang artériel. Or, chez le cardiaque hyposystolique, si après avoir construit la courbe de dissociation au moyen du sang veineux, et dosé leur CO_2 alvéolaire, on plaçait la valeur du CO_2 extrait du sang artériel, sur la courbe précédemment construite, on voyait que le point ainsi déterminé, ne correspondait plus à la pression de CO_2 alvéolaire (Campbell et Poulton, Peters et Barr).

De cette constatation, les auteurs en concluaient, que le CO_2 recueilli par la méthode Haldam-Priestley, n'était pas le CO_2 alvéolaire vrai, puisqu'il ne correspondait plus à la valeur du CO_2 artériel.

Essayons d'expliquer cette notion complexe par un exemple.

Soit un sujet décompensé, dont la pression partielle de CO_2 alvéolaire est de 30 mm. Hg. Construisons sa courbe de



la valeur du CO_2 artériel portée sur la courbe du sang veineux correspond à une tension carbonique alvéolaire supérieure à la tension physiologique.

dissociation dans le sang veineux c'est-à-dire après avoir soumis le sang prélevé à l'action du vide, augmentons de 0 à 30 mm. Hg la pression du gaz carbonique. Si le sujet était normal, environ 50 % de CO_2 entreraient en combinaison. Le même dosage effectué avec le sang artériel donnerait un volume moindre : 41 % environ.

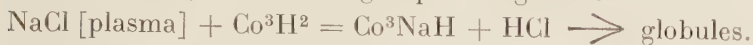
Chez le cardiaque, les conditions changent. Les deux courbes s'abaissent. Le sang veineux peut ne plus contenir que 30 v. % de CO_2 pour une tension alvéolaire à 30 mm. Hg. Fait important, la valeur du CO_2 artériel est supérieure à celle du sang veineux, évaluée à la pression physiologique. Le chiffre trouvé, soit par exemple : 36 v %, placé sur la courbe du sang veineux, correspond à une valeur tensionnelle supérieure à celle du CO_2 alvéolaire. La méthode Haldane Priestley, semblait entachée d'erreur, puisqu'il n'y avait plus correspondance entre CO_2 alvéolaire et CO_2 artériel.

Lorsque le malade se recompensait ces phénomènes disparaissaient. Le sang veineux voyait sa courbe de dissociation remonter. Le pH et la courbe de dissociation artériels reprenaient leur valeur normale, c'est-à-dire inférieure à celle du sang veineux. Quant au CO_2 alvéolaire, diminué au cours de la stase circulatoire, il remontait également lorsque le courant sanguin reprenait sa vitesse normale.

Tels étaient les faits actuellement expliqués par Dautrebande, Meakins, Davies, qui par divers procédés de stase expérimentale (bains froids, garrots) reproduisirent les mêmes phénomènes *in vivo*.

Que le CO_2 libre augmente au niveau des zones en stase, est aisément explicable, car, si la vitesse du courant sanguin diminue, la respiration tissulaire continue à rejeter vers le milieu intérieur le produit de ses combustions. L'abaissement des possibilités d'élimination, causé par la lenteur anormale du transport en CO_2 vers les poumons, provoquera l'accumulation de ce gaz. Conséquence de ce trouble, il serait normal de trouver une augmentation de la courbe de dissociation dans le sang veineux, puisqu'à un CO_2 libre primitivement élevé,

correspondra bientôt une augmentation secondaire des bicarbonates. Ici intervient principalement le phénomène de Gurber-Hamburger ou échanges plasma-globules :



Un apport d'acide carbonique contribue à enrichir le sang en bicarbonate.

Chez le cardiaque décompensé le sang veineux est au contraire pauvre en bicarbonate, bien que possédant une forte teneur en CO^3H^2 .

Ce phénomène doit être rattaché à l'action de la stase sanguine. Cette dernière augmente bien la quantité de gaz carbonique dissous mais provoque également un passage vers les tissus, du plasma riche en bicarbonate. La concentration en hémoglobine est ainsi accrue, mais la courbe de dissociation mesurée à la pression physiologique, se trouve abaissée. Cette chute est proportionnelle à la quantité de plasma chargé en bicarbonate, ayant fui vers les tissus.

Comme le sang veineux de ces sujets est fortement dessaturé d'oxygène (Lundsgaard) certains auteurs (Fletcher, Hopkins, Barcroft) se sont demandé si l'asphyxie tissulaire entraînant la formation d'acide lactique il ne fallait pas voir là, une des causes de l'abaissement de la réserve alcaline du sang veineux. Telle n'est pas l'opinion du professeur Dautrebande, qui, après des expériences de stase sévère, entraînant une très forte diminution du sang en oxyhémoglobine n'a jamais rencontré d'augmentation de la lactacidémie. Deux thèses récentes, soutenues à Bordeaux (Rioux, 1931, et Suberbielle, 1933) montrent une élévation de la lactacidémie de base, au cours de l'hyposystolie, élévation trop faible cependant pour servir d'explication. Cossio et Berconsky (Buenos-Ayres) sont également de cet avis.

Quoiqu'il en soit, pour Dautrebande, la cause fondamentale de l'abaissement de la courbe de dissociation du CO^2 est la spoliation du sang en plasma et bicarbonate, au moment du ralentissement circulatoire.

Cette chute de la réserve alcaline veineuse coexiste avec une diminution du pH. Il y a acidose veineuse, l'acide carbonique dissous étant proportionnellement plus élevé que le CO_2 combiné. Miescher avait déjà montré en 1881 que la respiration est notablement accrue si le pourcentage en CO_2 augmente dans l'air inspiré. Cette expérience revenait à mettre le sujet en état d'acidose gazeuse. Nous avons vu, qu'on pouvait semble-t-il rattacher à ce type l'état du sang veineux chez le cardiaque hyposystolique. Si on admet que le principal excitant du centre respiratoire, est constitué par une modification de la réaction ionique du sang, l'augmentation en « ions H », au niveau de ces centres, entraînera une ventilation pulmonaire plus intense. Conséquence, le CO_2 alvéolaire s'abaissera. Il faut ajouter à cela, que cette action du pH acide sur le système nerveux commandant la respiration, sera renforcée par le besoin d'oxygène de stase. Ce facteur, en effet, abaisse le seuil d'excitation du centre respiratoire.

La tension partielle du CO_2 alvéolaire étant ainsi fortement diminuée, le CO_2 veineux à son arrivée au poumon, tendra en raison des lois physiques, à se mettre en équilibre avec ce gaz carbonique alvéolaire. D'où, brusque passage de CO_2 dans l'alvéole, à partir du sang veineux. La basse tension du gaz carbonique alvéolaire est maintenue pourtant, malgré cet apport constant, par l'intensité de la ventilation. Conséquence, le sang sortant du poumon ou sang artériel, possède une faible teneur en CO_2 dissous, proportionnellement inférieure à la quantité de bicarbonate. Le pH s'élève. Un écart exagéré s'établit entre pH veineux acide, et pH artériel fortement alcalin. De plus, la courbe de dissociation du CO_2 s'est élevée, et s'inscrit au-dessus de celle du sang veineux, ce qui est l'inverse de l'état normal. La valeur du CO_2 alvéolaire, mis en regard de cette courbe rejoint exactement la quantité de CO_2 mesurée en volumes, contenue par le sang artériel. Ainsi, l'acide carbonique Haldane-Priestley, reste bien l'acide car-

bonique alvéolaire vrai. Les variations au cours de la décompensation cardiaque, semblent théoriquement épouser celles du courant sanguin. Au ralentissement circulatoire, correspondra un abaissement du CO_2 alvéolaire, qui redeviendra normal, au moment où, la stase ayant disparu, un pH exagérément acide, ne viendra plus exciter fortement le centre respiratoire, et augmenter ainsi la ventilation.

Et, faisant notre la pensée du Professeur Dautrebande, nous pourrions dire :

« Il y a donc intérêt, semble-t-il, pour les cliniciens, à condition qu'ils ne se contentent pas d'une seule détermination, à faire chez les cardiaques l'étude systématique de l'air alvéolaire.

S'ils connaissent celui-ci à l'état normal, ils auront pendant la maladie une estimation physiologique du degré de la décompensation.

S'ils connaissent le CO_2 à l'acmé de la défaillance cardiaque, ils pourront suivre au jour le jour, surtout après la disparition des signes cliniques habituels d'insuffisance cardiaque, la recompensation.

Enfin, la répétition des examens d'air alvéolaire leur dira après cessation de toute médication, si le myocarde garde toute sa valeur. »

CHAPITRE II.

CONSIDERATIONS SUR LA TECHNIQUE EMPLOYEE POUR LE PRELEVEMENT ET LE DOSAGE DES GAZ ALVEOLAIRES.

Il serait sans intérêt, de décrire point par point, la technique Haldane-Priestley pour le prélèvement et le dosage des gaz alvéolaires. Nous nous bornerons à présenter ici les traits principaux de la méthode et les écueils qui ont paru surgir au cours de son application.

Le prélèvement a toujours été fait au lit du malade au moyen d'une burette de Bohr préalablement vidée d'air. Des conditions basales constantes ont été recherchées, pour les divers sujets examinés. Les gaz alvéolaires étaient prélevés le matin, le malade étendu, au repos physique complet.

Le matériel comprenait un tube de caoutchouc (Diam. : 2 cm. long. : 80 cm.). Des tubes de verre stérilisés et changés pour chaque malade, écartaient tout danger de contamination. D'un diamètre légèrement inférieur au tube flexible, ils formaient une sorte d'embout aisément détachable lorsque le sujet en avait usé. Ce dernier à la fin d'une expiration ou d'une inspiration normale, poussait brusquement à travers le tuyau, tout l'air dont il était capable. L'expiration forcée obtenue, le malade obturait au moyen de sa langue le tube de verre placé dans sa bouche. A ce moment, le robinet du tube de Bohr branché sur le conduit initial, était manœuvré de façon à prélever un échantillon d'air contenu dans la partie proximale du grand tube. Si l'expiration est convenablement effectuée, cet air représente : « l'air alvéolaire ». En effet, on admet que

l'espace mort de l'arbre respiratoire ayant été vidé par une expiration brusque, au moins supérieure à 400 cc., le mélange gazeux qui vient ensuite, est formé par l'air effectif ou alvéolaire. Sa composition est constante pour des prélèvements distants de quelques minutes.* Tous les physiologistes ont toujours trouvé une concordance parfaite entre la pression carbonique alvéolaire obtenue par cette méthode, et le CO^2 total du sang artériel.

Dautrebande en 1926 vérifia l'exactitude de la méthode en pathologie, et particulièrement, chez les cardiaques.

L'air alvéolaire ainsi capté dans le tube de Bohr a été analysé au moyen de l'appareil de Haldane. Nous renvoyons au livre du Professeur Dautrebande, *Les échanges respiratoires*, et au tome II de *Quantitative Clinical Chemistry* par Peters et Van Slyke, pour une exacte description de la technique à suivre. Disons simplement que le principe de l'appareil est basé sur l'absorption du CO^2 au moyen d'une solution de potasse caustique à 20 %, et de l'oxygène par le pyrogallate de potassium à 10 %. Une des principales caractéristiques de l'appareil est la présence d'un thermobaromètre destiné à compenser les variations de pression en cours d'expérience. L'entretien et la manipulation demandent un soin minutieux. En particulier, le graissage des robinets, destinés à assurer l'étanchéité du gazomètre et de ses connections, met souvent la patience de l'expérimentateur à une rude épreuve.

Comme toutes les méthodes, celle de Haldane peut être entachée de plusieurs sortes d'erreurs. Erreurs provenant de l'appareil de mesure, erreurs provenant de l'expérimentateur, erreurs, enfin, imputables au sujet examiné. Il semble bien que ces dernières soient les plus importantes.

Un sérieux apprentissage arrive à réduire les deux premières au minimum. Nous n'avons commencé à doser le CO^2 alvéolaire chez les sujets observés qu'après avoir longtemps expérimenté sur nous-même et sur des sujets sains. Au bout de quelque temps, grâce aux précieux conseils des D^{rs} Servantie et Duffour, les chiffres trouvés, en ce qui concerne le CO^2

furent d'une remarquable constance. Entre cinq ou six prélèvements effectués à intervalles rapprochés, l'écart n'était jamais supérieur à 0 v. 03 %, marge laissée par les auteurs pour conserver à la méthode toute son exactitude.

Le dosage de l'oxygène, amena des résultats moins précis. L'absorption de ce gaz par le pyrogallate, nécessitant un grand nombre de brassages, nous avons utilisé un système de bras de leviers, mû par un moteur électrique. L'appareil est dû à l'ingéniosité du Dr Duffour, qui a bien voulu le mettre à notre disposition. Les brassages ainsi produits, sont d'une remarquable régularité, et un réglage judicieux met complètement à l'abri du désastreux « cocktail » qui consiste à envoyer du mercure sur le pyrogallate, ou inversement.

Or si, après nous être assurés que les robinets du gazomètre « tenaient le vide », l'oxygène étant absorbé au moyen d'une quantité normale de brassages, 40 environ, nous augmentions à ce moment la durée d'absorption (80 brassages) le pourcentage d'oxygène obtenu était anormalement fort, et ne pouvait correspondre à la réalité. On ne pouvait incriminer une fuite du gazomètre, ou le mode de brassage. Restait le pouvoir absorbant de la solution de pyrogallate. Aussi, mentionnerons-nous principalement les chiffres recueillis pour le gaz carbonique, leur exactitude semblant établie.

Une des principales objections que Krogh et Lindhart font à la méthode de Haldane-Priestley, est de demander une trop grande coopération de la part du sujet dans le prélèvement du gaz alvéolaire. Si le malade ne vide pas suffisamment son « espace mort », on risque de doser un mélange composé d'air inactif et d'air effectif, dont l'ensemble forme l'air courant, et non pas, l'air alvéolaire. Cet inconvénient n'existe pratiquement pas, pour le sujet porteur d'une décompensation moyenne, et d'une dyspnée modérée. Il n'en est pas de même chez le grand asystolique aux poumons encombrés, et chez qui le moindre effort vient augmenter la gêne respiratoire. Il sera parfois nécessaire d'aider l'expiration du

malade, en comprimant fortement la base du thorax, au moment où le sujet souffle dans le tube.

Enfin, bien qu'exceptionnels, certains cas pourront se présenter et augmenter les difficultés. Tel ce malade, chez lequel existait une paralysie faciale par embolie, le prélèvement d'air alvéolaire était incorrect, le sujet ne pouvant saisir suffisamment le tube entre ses lèvres.

Certains types d'appareils automatiques pour le prélèvement de l'air alvéolaire, sont actuellement à l'étude, mais aucun ne semble permettre d'éviter une certaine coopération de la part du sujet. Il semble que ce soit là, la plus grosse objection à faire à la méthode Haldane-Priestle.

CHAPITRE III

RESUME DES OBSERVATIONS CLINIQUES

Observation I.

Insuffisance mitrale fonctionnelle chez un hyperlendu.

Daus... — 62 ans. — employé de magasin.

Envoyé à l'hôpital par son médecin, pour décompensation cardiaque, le malade entre le 17 mai 1934 dans le service du professeur Dupérié.

Le début des troubles remonterait à un mois environ. — A ce moment, cet homme jusque-là bien portant, éprouva de la dyspnée d'effort, s'accompagnant d'une sensation de constriction précordiale. Parfois, on note l'apparition d'un léger brouillard, ou bien de points brillants venant gêner la vision du sujet. Ni céphalées, ni crampes des extrémités. Légère pollakiurie nocturne.

Il y a dix jours, s'installe de la dyspnée de décubitus et progressivement de l'œdème des membres inférieurs.

Aucun antécédent pathologique dans l'histoire de cet homme qui a toujours été en bonne santé.

Examen le 18 mai. — Malade légèrement cyanosé et dyspnéique. Pouls à 78 irrégulier.

Cœur : pointe au septième espace un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. — Impulsion violente à la palpation.

Souffle systolique rude de la pointe se propageant dans l'aisselle. Le deuxième bruit est claqué au foyer aortique.

T. A. : Mx 14; Mn 10 1/4. — I₀ 1, 1 1/2.

Il existe un léger œdème des membres inférieurs.

Stase pulmonaire aux bases, peu importante.

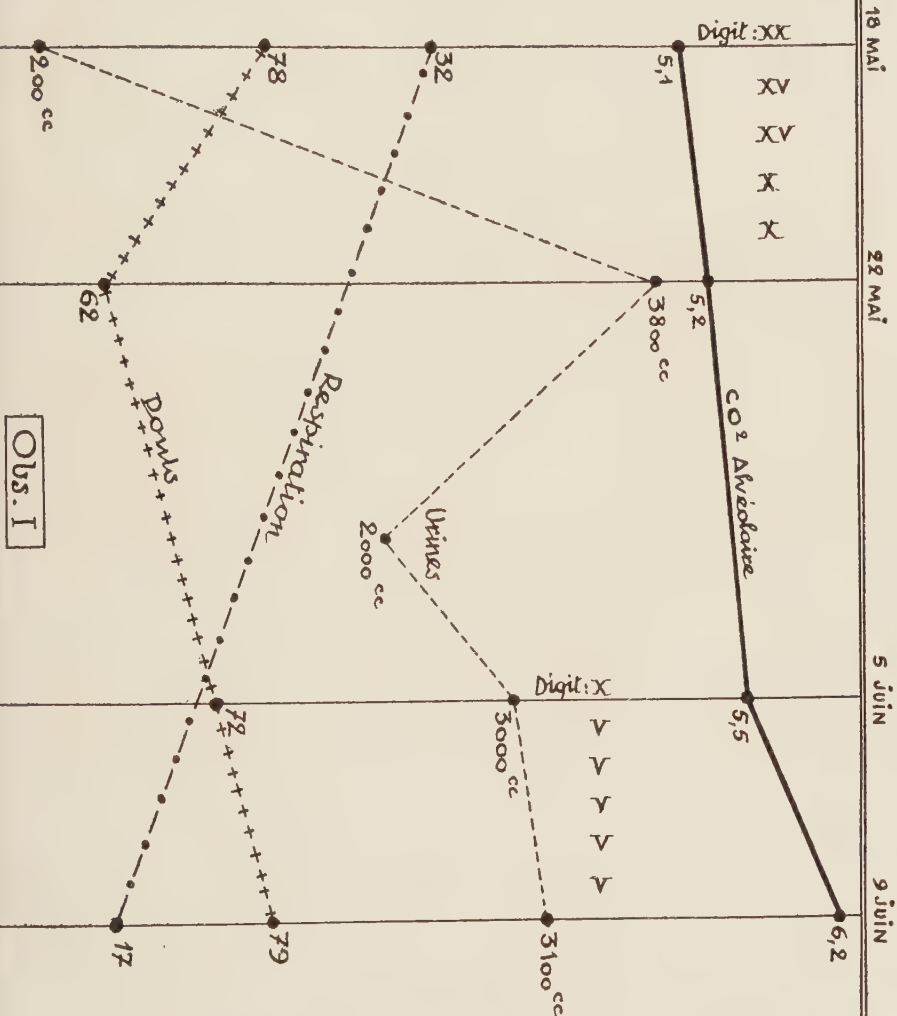
Le foie est un peu augmenté de volume, non douloureux.

Après lavement purgatif et ventouses scarifiées aux bases pulmonaires, le sujet qui est oligurique : 200cc. en 24 heures, est mis au traitement digitalique : LXV gouttes de digitaline en 5 jours, du 18 au 23 mai.

Premier dosage d'air alvéolaire : 18 mai. — Pouls 78 irrégulier. Respiration : 32.

INSUFFISANCE MITRALE FONCTIONNELLE

le malade réagit au traitement
son CO_2 alvéolaire remonte.



CO ² alvéolaire	5,1
O ² alvéolaire	16

Deuxième dosage : 22 mai. — Grosse amélioration, bien-être du sujet. Repos nocturne. Plus de dyspnée de décubitus. Les œdèmes ont notablement régressé. Urines : 1.700 cc.

A l'auscultation, le souffle a changé d'intensité. Il a fortement diminué, à tel point qu'on entend seulement un premier bruit très prolongé. Le deuxième bruit est toujours claqué au foyer aortique.

Pouls 62 : irrégulier. — Respiration 19.

CO ² alvéolaire	5,2.
O ² alvéolaire	15,1

Troisième dosage le 5 juin. — Malade semble bien compensé.

Pouls 72, régulier. Respiration 16.

CO ² alvéolaire	5,5.
O ²	15,2.

On prescrit cependant un traitement de consolidation : XL gouttes de digitoline du 5 au 10.

Quatrième dosage : 9 juin. —

Pouls 79. Respiration 17.

CO ² alvéolaire	6,2.
----------------------------------	------

T.A. : Mx, 18. — Mn, 7. — I₀, 7.

Urines : 3.000 cc.

Observation II.

Lucien V... entré le 16 février 1934 dans le service du professeur Dupérié.

Vient pour sensation de fatigue intense, et essoufflement très rapide à la marche. A dû cesser tout travail.

Début apparent des troubles, il y a une vingtaine de jours. Oppression thoracique. Striction au niveau de la gorge. Crises de dyspnée nocturne obligeant le malade à s'asseoir sur son lit. Pas de douleurs véritables au niveau de la région précordiale. Ni toux, ni expectoration mousseuse caractéristique. Cet état d'oppression avec crises paroxystiques nocturnes se maintient jusqu'à l'entrée du malade à l'hôpital. Il n'y a jamais eu d'œdème des membres inférieurs. Pas de douleur dans l'hypocondre droit.

Cet homme a fait sept ans de service militaire au Maroc. Quelques accès palustres, pas de dysenterie. Pas d'antécédents spécifiques ni éthyliques. Bronchopneumonie il y a un an. Marié, un enfant bien portant.

Examen le 13 février.

Cœur : pointe au septième espace en dehors de la ligne mamelon-

naire. A ce niveau souffle systolique en jet de vapeur se propageant peu. Pas de dédoublement à la base. Pouls à 60 régulier.

T. A. : Mx 15. — Mn 10 1/2. — I₀ 3.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Poumons : Foyer de râles fins au niveau du mamelon gauche en avant. En arrière râles humides surtout à la base droite.

Les urines sont diminuées de volume : 900 cc., un peu foncées. Pas d'albumine mais très nombreux leucocytes, cylindres granuleux et hyalins.

Température à 38° 4.

Le 15 février : Teinte bouillon sale des urines.

Albumine	12 gr.
Urobiline.....	fort excès
Urée sanguine.....	1,20
B. W : O.	

En même temps le sujet voit sa dyspnée augmenter, sensation de gêne précordiale.

Mise au régime des néphrétiques. De plus, du 16 au 20 février, on lui fait 1/2 milligr. d'ouabaine intra-musculaire, par jour. Ensuite : du 20 au 25 : XXX gouttes de digibaine par jour.

Le 25 février. — Urines 2.000 cc., légèrement troubles.

Albumine 0,75.
rars leucocytes, quelques hématies, pas de cylindres granuleux.

Le sujet présente un œdème assez important du membre supérieur droit. Léger œdème des membres inférieurs.

Premier dosage d'air alvéolaire le 26 février : Persistance des signes d'auscultation cardiaque. Léger œdème de la face postérieure des cuisses. Régression de l'augmentation de volume du membre supérieur droit.

Pouls 90 régulier. Respiration 24.

CO ² alvéolaire	4,5.
O ² alvéolaire	16,8

Deuxième dosage le 1^{er} mars. — Pas de changement appréciable dans l'état du malade. Légère stase pulmonaire. On note une instabilité du pouls qui passe de 65 à 92 dans la même journée.

Respiration : 22.

CO ² alvéolaire	4.
O ² alvéolaire	15,5.

Troisième dosage le 3 mars.

Pouls 82. Respiration 28.

CO ² alvéolaire	3,8
O ² alvéolaire	18.

Dans la nuit du 3 au 4 mars, palpitations avec douleurs en épingle au niveau du cœur. — T.A. : Mx 16 1/2. — Mn 11. — I₀ 2.

Léger œdème des membres inférieurs. On prescrit du « spartoval » 3 comprimés par jour.

Quatrième dosage le 11 mars. — Le malade se sent bien. Les œdèmes ont disparu. Il persiste une albuminurie légère, 0,15. L'urée sanguine est revenue à la normale.

Pouls 76. Respiration 22.

CO² 5,1

O² 14,9.

T.A. : Mx 17. — Mn 11. — I₀ 2.

Le malade quitte l'hôpital.

Revient consulter un mois après environ, car éprouve de nouveau de la dyspnée et des douleurs précordiales.

Le 18 avril. — persistance du gros souffle systolique de la pointe. Pas d'œdèmes ni de gros foie. Après quinze minutes de repos complet, on fait un prélèvement d'air alvéolaire :

Pouls 84. Respiration 20.

CO² alvéolaire 4,2.

O² alvéolaire 16.

Le malade promet de rentrer dans le service, mais on ne l'a jamais revu.

Observation III.

Pierre L.... 54 ans, manœuvre.

Le malade se présente à la consultation du professeur Dupérié le samedi 12 mai 1934.

Début des troubles, il y a huit jours environ. Sensation d'étai au niveau du cœur, avec angoisse augmentant lors d'un effort, même minime. En même temps, toux sèche sans expectoration, survenant par crises. Température au-dessous de 37°. Un médecin consulté au bout de deux jours, a prescrit XX gouttes de digitaline par jour pendant 3 jours (7, 8, 9 mai). Le 12 mai, cet homme se trouvant toujours fatigué, vient à la consultation du professeur Dupérié. A ce moment, tachycardie régulière, à 160, non modifiable par la marche et l'effort. Pas de souffles artificiels. Le malade entre dans le service.

Dans les antécédents de cet homme on ne relève aucune maladie infectieuse. Pas d'éthylisme, ni de spécificité.

Dès l'entrée du malade dans le service, l'oscillomètre de Pachon ayant montré une T. A. de : Mx 9. — Mn 7 1/2. — I₀ 1/2 il a été pratiqué par M. Dubarry, interne du service, une injection de 1/4 de milligr. d'ouabaïne intra-veineuse.

T. A. après l'injection : Mx 10 1/2. — Mn 7 1/2. — I₀ 1.

De plus, on commence une cure digitalique : 4 gouttes du 12 au 16.

Premier dosage le 14 mai. — Malade n'éprouvant aucune gêne. Pouls à 160 régulier. On ne perçoit aucun souffle au stéthoscope. Il n'y a ni œdème des membres inférieurs, ni dyspnée, ni cyanose. Urines : 900 cc.

Pouls 158. Respiration 24.

CO ² alvéolaire	4,7
O ² alvéolaire	14,6.

Le 15 mai. — Pouls à 140 régulier. T. A. — Mx 9. — Mn 7 1/2. — I₀ 3/4. On injecte : 1/8 de milligramme d'ouabaine dans la veine. Dans la journée le pouls tombe à 88, mais arythmie complète.

Deuxième dosage le 16 mai.

Pouls 84. Respiration 20.

T. A. — Mx 11 1/2. — Mn 8. — I₀ 2.

CO ² alvéolaire	5,2.
O ² alvéolaire	14

Le 17 mai. — Pouls à 60, arythmie complète. Malade n'éprouve aucune gêne. Urines : 1.200 cc. Electrocardiogramme pratiqué par le docteur Guénard.

Conclusions : Arythmie complète par fibrillation auriculaire. Extra-systoles ventriculaires droites. Anomalies du complexe ventriculaire. Troubles de conduction des branches du faisceau de His.

On décide de donner de la quinidine : première dose : 0,20, soit un comprimé. On augmentera de 0,20 par jour.

Deuxième dosage le 19 mai.

Pouls 75. Toujours irrégulier. Respiration 20.

T. A. : Mx 11. — Mn 6. — I₀ 2 1/2.

CO ² alvéolaire	5
O ² alvéolaire	15

Troisième dosage le 22 mai. — Le malade a déjà absorbé : 1 gr.20 de sulfate de quinidine.

Pouls 80, très arythmique. Respiration 20.

CO ² alvéolaire	5,2.
----------------------------------	------

Le 24 mai. — Malade euphorique. Pouls 65 régulier. On arrête la progression des doses de quinidine pour demeurer à 1 gr. par jour, et redescendre ensuite progressivement.

Troisième dosage le 25 mai.

Pouls 68, régulier. Respiration 20.

T. A. : Mx 11. — Mn 6. — I₀ 3 1/2.

CO ² alvéolaire	6
O ² alvéolaire	14,7

Le 27 mai, mort subite dans l'après-midi. Mort qu'aucun trouble ne laissait prévoir le matin.

Dose totale de quinine, 5 gr. 60 en huit jours.

Autopsie : Cœur étalé, un peu gros. Aucune lésion valvulaire.

Observation IV

Hyposystolie. — Insuffisance mitrale fonctionnelle.

Marcel B., boulanger, 50 ans.

Entré le 14 mai 1934 dans le service du professeur Mauriac, pour essoufflement et œdème des membres inférieurs.

Début des troubles en 1925, par de la dyspnée d'effort et des douleurs précordiales à type angineux. Entre 45 jours à l'hôpital Saint-Antoine à Paris. Sort amélioré. Nouvelle crise cardiaque deux ans plus tard en 1927, crise toujours caractérisée par de la dyspnée d'effort et des douleurs précordiales.

Pour la première fois en 1930 apparaissent des œdèmes des membres inférieurs au cours d'une troisième manifestation de la souffrance du cœur. Le malade se trouvant alors à Bordeaux a été hospitalisé une première fois dans le service du professeur Mauriac. Il en sort au bout d'un an, gardant toujours un essoufflement très rapide à l'effort, si bien qu'il est de nouveau hospitalisé pendant un an, salle 25.

Enfin, il y a 3 mois (février 1934) cet homme, alors employé comme garçon à l'asile de Terre-Nègre, contracte une bronchite dont il se remet difficilement : sa dyspnée a notablement augmenté. Peu à peu s'installent de nouveau des œdèmes des membres inférieurs et le malade entre salle 15 pour la deuxième fois.

L'histoire des antécédents nous révèle une scarlatine grave contractée à six ans. Cet homme a fait son service militaire et l'examen médical pratiqué à ce moment, n'a montré aucune atteinte du cœur. Pas d'antécédents spécifiques. Marié. Un enfant bien portant.

Examen le 16 mai. — Malade assis sur son lit, le visage cyanosé, légère dyspnée. Pouls à 110 petit, irrégulier. A l'auscultation du cœur : arythmie complète. Souffle systolique de la pointe. Intensité faible, se propageant peu.

Il existe un gros œdème des membres inférieurs remontant jusqu'à la région lombaire. Le foie dépasse de quatre doigts le rebord des fausses-côtes, il est peu sensible.

Les poumons présentent une stase notable aux deux bases.

Apyrexie. Urines : 600 cc.

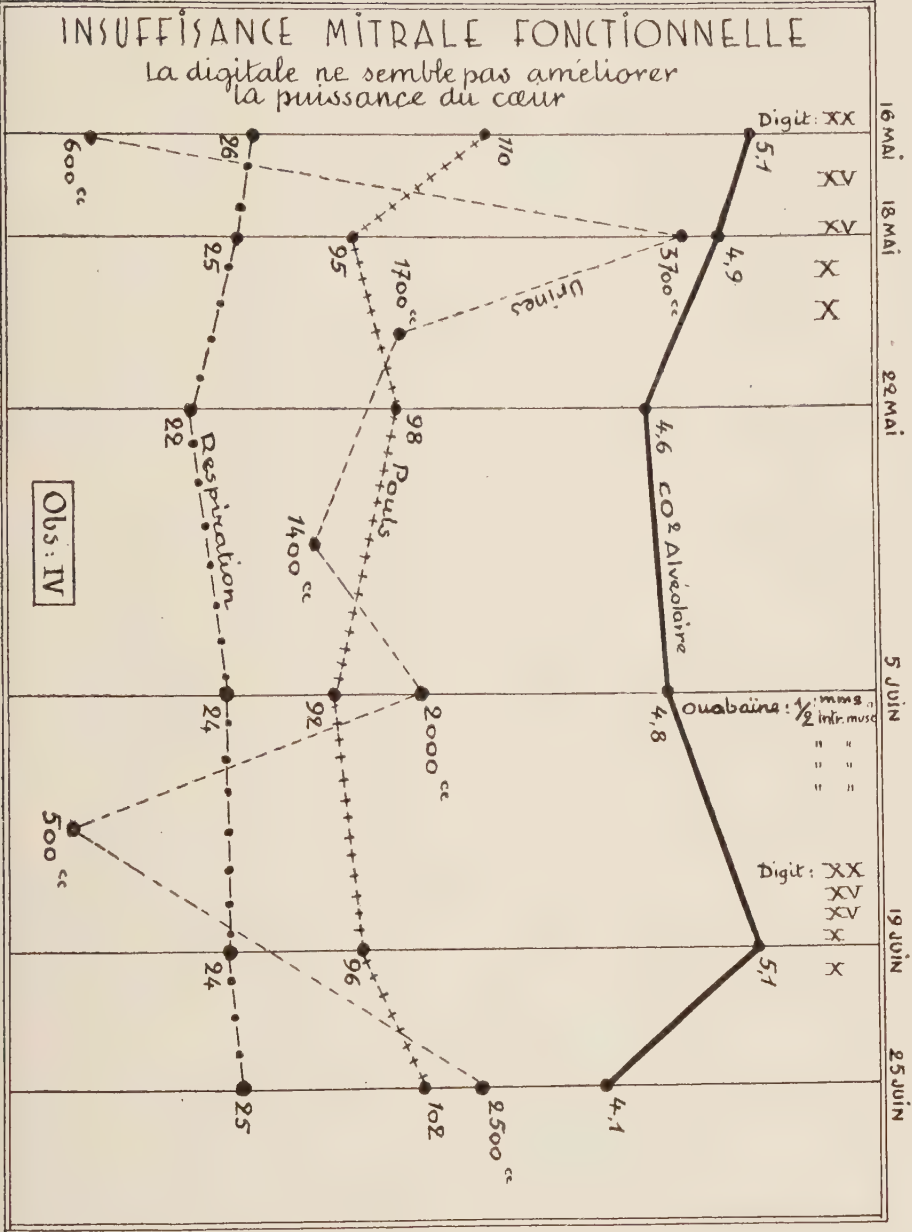
La veille, le 15 mai, le malade a absorbé XX gouttes de digitaline après purgation à l'eau-de-vie allemande et mise au régime lacté.

Premier dosage de Gaz alvéolaire le 16 mai :

Pouls 110, arythmique. Respiration, 26.

CO² alvéolaire^o 5.1

O² alvéolaire 15.2



Le 17 mai, le malade fait sa crise urinaire : 3.700 cc. Le traitement par la digitale est continué à raison de XV, XV, X, X gouttes de digitaline du 16 au 20 mai.

Deuxième dosage le 18 mai :

Pouls 95 très irrégulier, Respiration 25.

T. A. : Mx 15, Mn 10. I₀ : 2 1/2.

CO² alvéolaire 4.9

O² alvéolaire 15.6

persistance de l'œdème des membres inférieurs et de la stase pulmonaire.

Troisième dosage le 22 mai :

Pouls 98, très irrégulier. Respiration : 22. Œdèmes diminuent.
Urines : 1.600 cc.

T. A. : Mx 14 — Mn. : 8 — I₀ : 5.

CO² alvéolaire 4.6

Quatrième dosage le 5 juin :

Arhythmie complète persiste. L'auscultation fait toujours entendre un léger souffle systolique de la pointe. L'œdème des membres inférieurs ont disparu ainsi que la stase pulmonaire.

Pouls : 92. Respiration : 24.

CO² alvéolaire 4.8

O² alvéolaire 16.

Comme le malade reste un peu cyanosé, bien que n'éprouvant aucune gêne, on décide de lui administrer de l'ouabaïne intramusculaire (quatre piqûres de 1/2 milligr.) espérant voir remonter son CO² alvéolaire. Après ce traitement, la courbe urinaire s'infléchit vers le bas, si bien qu'à 2.000 cc. le 7 juin, elle est à 500 cc. le 12. Dyspnée et œdème des membres.

Le 16 juin, on prescrit de la digitaline : LXX gouttes en 5 jours.

Cinquième dosage le 19 juin :

Le malade se sent mieux. La courbe urinaire a remonté. Très léger œdème des chevilles.

T. A. : Mx. : 12. — Mn. : 8. — T₀ : 3.

Pouls : 96. Respiration 24.

CO² alvéolaire 5.1

Sixième dosage le 25 juin :

Pouls 102. Respiration 25.

CO² alvéolaire 4.1

Pas de dyspnée. Repos nocturne normal.

Observation V

Insuffisance aortique. — Hyposystolie.

François J., 58 ans, Cultivateur.

Envoyé dans le service du professeur Mauriac pour « maladie de cœur », avec crises de dyspnée nocturne.

Début, il y a deux ans par dyspnée d'effort. En même temps : céphalée, bourdonnements d'oreilles, sensation de « doigt mort ».

En janvier 1934 : crise d'œdème pulmonaire à la suite de laquelle s'installe de la dyspnée de décubitus. Le malade doit cesser tout travail, à cause de la gêne respiratoire.

En avril 1934 : œdèmes des membres inférieurs font leur apparition. Repos et ouabaine intraveineuse les font régresser.

Pas de maladies infectieuses, ni de spécificité dans les antécédents. Ethylisme ancien avec pituites matinales et rêves professionnels.

Examen le 13 mai :

Appareil cardio-vasculaire :

Pointe au 6^e espace, sur la ligne mamelonnaire. Double souffle à l'orifice aortique. Double souffle intermittent crural de Durozier à la fémorale.

Artères souples, dont les battements sont visibles sous les téguments.

Pas de poulx unguéal ni de signe de Musset.

T. A. : Mx. : 17. — Ma. : 10. — I₀ : 5.

Les membres inférieurs présentent un léger œdème. Le foie un peu gros n'est pas douloureux.

Urines : 900 cc.

Sang : urée : 0,66. B. W. : 0.

Traitement : les 12, 13, 14 mai : Solucamphre.

Premier dosage le 14 mai :

Poulx : 80 régulier. Respiration 20. Légères douleurs précordiales nocturnes.

CO² alvéolaire 1,8

Le 15 mai on commence une cure de digitale : X gouttes par jour du 15 au 20 mai.

CO² alvéolaire 1,6

O² alvéolaire 15

Insomnie et sensation d'étouffement dans la nuit du 15 au 16.

Troisième dosage le 19 mai :

Poulx : 60. Respiration : 20.

T. A. : Mx. : 12. — Mm. : 5 1/2. — I₀ : 4.

CO² alvéolaire 4,6

Le malade demande à quitter le service. L'œdème des jambes a disparu, mais de légères douleurs précordiales persistent.

Observation VI

Maladie mitrale d'origine rhumatismale. — Asystolie.

Mme X., 42 ans, hospitalisée dans le service du professeur Mauriac.

Nous résumerons brièvement sa longue observation. C'est une femme de petite taille d'aspect malingre et gracile, qui présenta à l'âge de 12 ans une première crise de rhumatisme articulaire aigu, intense, généralisée, puis une deuxième atteinte identique à 18 ans. Le traitement salicylé ne put empêcher l'atteinte du cœur, signée par les dégâts causés à sa valvule mitrale. Mariée, la malade a eu quatorze grossesses, mais sept enfants seulement sont vivants, les autres étant nés avant terme ou morts pendant l'accouchement. La plupart des gestations s'accompagnèrent d'accidents, nécessitant l'admission de cette femme à l'hôpital Boursier.

B. W. négatif.

Examen le 26 février 1934 :

Malade cyanosée dyspnéique. Léger œdème des membres inférieurs. Foie débordant les fausses-côtes, non douloureux.

Auscultation du cœur : Insuffisance et rétrécissement mitraux. Stase pulmonaire aux bases.

Premier dosage de gaz alvéolaires :

Pouls 120, irrégulier. Respiration, 42.

CO ²	4,2
O ²	16,5

Deuxième dosage : 3 mars :

Pouls, 115. Respiration, 52.

T. A. : Mx 12. — Mn : 6. — T^o : 2 1/2.

CO ²	3,8
-----------------------	-----

La malade reste décompensée malgré la digitaline per os et des piqûres d'ouabaine intra-musculaires.

Troisième dosage le 27 avril 1934 :

Pouls 116, irrégulier. Respiration, 34.

CO ² alvéolaire	4
----------------------------------	---

La malade demande à quitter le service bien que son état soit peu satisfaisant. Elle y rentre le 5 juin 1934 en état de grande asystolie. Enorme œdème des membres inférieurs. Hydrothorax droit, dont la ponction retire : 500 cc.

Pouls 94 très irrégulier. Respiration, 38.

Quatrième dosage :

CO ² alvéolaire	4,5
----------------------------------	-----

Solucamphre. Sanguisues sur le foie.

Décès le 7 juin malgré l'injection répétée d'ouabaine intra-veineuse, en raison de l'effondrement de la tension artérielle.

Observation VII

Insuffisance aortique. Asystolic.

Charles B..., 32 ans. Employé de commerce.

Malade admis dans le service du Pr Dupérié, le 25 mai 1934.

Début de la maladie en janvier 1934. Palpitations. Dyspnée de décubitus. Douleurs précordiales. Les crises d'étouffement nocturne augmentant de fréquence et de l'œdème des jambes ayant apparu, le malade se rend chez son médecin qui l'adresse dans le service.

Dans les antécédents, on relève une syphilis, diagnostiquée et soignée pendant deux ans à l'hôpital Saint-Louis à Paris. Pas d'autre maladie infectieuse.

Examen et premier dosage le 26 mai :

Malade très pâle, dyspnéique, le visage couvert de sueurs.

Pouls à 118, régulier. Respiration, 40. Bruit de galop et souffle diastolique d'insuffisance aortique.

T. A. : Mx 18. Mn 6. I₀ : 1.

Stase pulmonaire et œdème des membres inférieurs. Oligurie marquée. Température : 38° 4.

CO² alvéolaire 3

On prescrit des sangsues. Glace sur le cœur. Solucamphre.

Le 27 mai à 11 heures du matin, malade très dyspnéique. Sudation générale très abondante.

T. A. : Mx 16. Mn 6. I₀ : 3.

Décès dans l'après-midi.

Observation VIII.

Observation recueillie dans le service de M. le Professeur Greyx, et obligeamment communiquée par M. Verger, interne du service.

Malade entré le 11 janvier pour violentes douleurs thoraciques datant de 24 heures. L'apparition de la douleur rétro-sternale a été brusque, sans prodromes. D'abord supportable, elle a rapidement gagné en intensité, s'accompagnant d'angoisse, de sueurs froides et de constriction thoracique. Légère atténuation au bout de quelques heures, vers minuit. Cependant, le sujet ne peut reposer, on note de courts paroxysmes sur un fond de douleur continue. Cet état persistant le lendemain matin, le malade décide de se faire hospitaliser.

A son entrée dans le service, il souffre moins, et l'examen de ses divers appareils est négatif. Dans la nuit du 11 au 12 réapparition de douleurs médio-sternales très violentes. Angoisse extrême. Dyspnée vive.

T. A. : Max., 10. Min., 5. I₀ : 1/2.

Dans la matinée du 12 : frottement péricardique intense à l'auscultation. Ni bruit de galop ni souffles fonctionnels.

Râles d'œdème abondants aux bases. Foie de volume normal. Pas d'œdème des membres inférieurs. Diurèse abondante.

On prescrit : Ouabaine intra-veineuse. Solucamphre. Morphine.

Le 13 janvier disparition du frottement péricardique.

T. A. : Max. 13. Min., 8. I₀ : 2.

Amélioration durant une dizaine de jours. Le 22 janvier sensation de défilé intra-thoracique, palpitations. Douleur sternale atténuée. Tachycardie régulière à 150. T. A. : Max., 10. Min., 5. I₀ 1/2. Pouls petit, filiforme. Traitement, 3 comprimés de 0,20 de quinidine. Le soir arrêt brusque de la crise tachycardique. Depuis lors l'état du malade demeure relativement bon. Pas de signes d'insuffisance cardiaque.

L'électrocardiogramme recueilli le 13 mars (Dr Broustet) présente de grosses altérations. L'onde T est négative en D¹ absente en D². Positive en D³. Les ondes R et S sont d'une amplitude très faible, moins de 1/2 centimètre. Elles sont polyphasiques et étalées. L'ensemble du tracé semble bien confirmer le diagnostic clinique d'infarctus du myocarde, et témoigne en tout cas de troubles fonctionnels considérables de celui-ci.

Dans les antécédents du malade, pas de maladie à signaler. B. W. négatif. Pas d'éthylisme.

Premier dosage le 22 avril 1934 :

Aucun signe de décompensation. Respiration, 20. Pouls, 72.

CO² alvéolaire..... 5,3

Deuxième dosage le 27 avril :

Examen négatif. Respiration, 22. Pouls, 75.

CO² alvéolaire 4,9

Troisième dosage le 1^{er} juin :

Respiration, 18. Pouls, 72.

CO² alvéolaire 5,7

Le malade quitte l'hôpital.

Observation IX.

Cardiopathie congénitale. Hémiplégie et aphasie. Hyposystoite.

Jean G..., 29 ans. Boulanger.

Hospitalisé dans le service du Professeur Dupérié. De tout temps, a été connu essoufflé, cyanosé, et malade du cœur. Parfois crises de palpitations, douleurs précordiales. Œdèmes à plusieurs reprises.

En 1922. Monoplégie brachiale et hémiparésie faciale du côté gauche. Répression rapide.

En 1933. Hémiplégie totale du côté droit à début brusque. Aphasie complète. Le sujet ne sait plus exécuter des actes simples, ne reconnaît plus les objets usuels. Régression lente des troubles moteurs des membres. Actuellement subsiste seule, une légère parésie. Par contre l'aphasie reste entière au point de vue moteur. Le malade a recouvré toute son intelligence. Il peut lire et écrire.

Aucun antécédent infectieux.

Examen : Taille au-dessous de la moyenne. Cyanose généralisée, accentuée, bleuâtre, augmentant à l'effort. Hypocratisme marqué des doigts et des orteils.

Cœur. — Pas de voussure de la région précordiale à l'inspection.

Pointe au 6^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire.

Auscultation :

1^o Souffle systolique apexien. Se propageant peu dans l'aisselle.

2^o Souffle xyphoïdien, de faible intensité, également systolique, à propagation verticale, surtout vers le bas.

3^o Au deuxième espace intercostal gauche : Souffle volumineux, doux, lointain, se propageant vers la clavicule gauche.

T. A. : Mx 17; Mn 11; I₀ : 3.

Urines : albumine, 1 gr. 10. Cylindres hyalins.

Sang : globules rouges, 9.000.000; globules blancs : 20.000. image normale.

Premier dosage le 15 mai 1934.

Pas de dyspnée. Cyanose du visage et des lèvres. Léger œdème des membres inférieurs. Ni gros foie, ni stase pulmonaire.

Pouls 88. Respiration 19.

CO ² alvéolaire	3,5
O ² alvéolaire.....	17

Deuxième dosage le 5 juin 1934.

Cyanose persistante œdèmes; ont régressé.

Pouls 82 — Respiration 19.

CO ²	4,8
-----------------------	-----

Troisième dosage le 25 juin.

Pendant huit jours le malade a pris chaque matin VI gouttes de digitaline.

Pouls 70. Respiration 20.

CO ²	}
-----------------------	---

Etat stationnaire.

Observation X

Myocardile sénile. Hyposystolie.

Etienne D..., 75 ans, charbonnier en forêt.

Entré le 11 avril 1934 dans le service du docteur Dupérié.

Début de la maladie en 1931. A cette date, cet homme qui n'avait jamais été malade, fit une première décompensation : crise d'asthme cardiaque, puis œdèmes des membres inférieurs et gros foie douloureux. Au bout de trois mois de repos, il peut reprendre ses occupations. Légère dyspnée d'effort. En février 1934, nouvelle décompensation avec œdèmes, oligurie. Dyspnée de décubitus, obligeant le sujet à passer ses nuits dans un fauteuil. Entre à l'hôpital.

Ni syphilis, ni rhumatisme articulaire dans les antécédents.

Examen le 13 avril 1934.

Cœur : pointe au 6^e espace.

Pas de souffles orificiels à l'auscultation. Bruits assourdis.

T. A. : Mx. 10 1/2 — Mn 8 — I₀ : 1.

œdème des membres inférieurs. Gros foie douloureux.

Appareil respiratoire : Thorax globuleux. Élargissement des espaces intercostaux. Râles de stase aux bases.

B. W = 0.

Le 12 avril le malade prend 0 gr. 20 de poudre de feuilles de digitale et cette dose est répétée pendant 4 jours.

Premier dosage le 16 avril.

Pouls 60 très irrégulier. Respiration 24.

CO² alvéolaire 5.2.

Le 17, gêne subite de la parole, nausées.

A l'examen, paralysie du facial inférieur gauche respectant le facial supérieur.

Légère parésie du bras gauche.

Dysarthrie.

Deuxième dosage le 18 avril.

Pouls 78, irrégulier. Respiration 24.

CO² alvéolaire 4.3

Troisième dosage le 20 avril.

T. A. : Mx. 12 — Mn 7 — I₀ : 2 1/2.

Respiration : 24. Pouls 79.

CO² alvéolaire 4.1.

Dysarthrie commence à régresser.

Quatrième dosage le 22 avril.

Malade en état d'euphorie demande à quitter l'hôpital, Dysarthrie et déviation de la commissure labiale ont presque disparu.

Pouls 64. Respiration 22.

CO² 5,1.

Cinquième dosage 1^{er} mai 1934.

Bruits au cœur bien frappés. Le malade vient de terminer une cure d'ouabaine au 4/1000 per os, à la dose de XX gouttes pendant trois jours.

Pouls 66. Respiration 24.

CO² 5,2.

Le malade quitte l'hôpital.

»

Observation XI

Maladie mitrale. — Emphysème.

Raymond V..., 49 ans, manœuvre.

Entre le 20 avril 1934 dans le service du professeur Mauriac, pour hyposystolie.

Les premiers troubles perçus par le malade, datent de 1931 : dyspnée d'effort et douleurs thoraciques à type constrictif.

En février 1933, épisode pulmonaire étiqueté « congestion ». Pas de point de côté brutal, mais toux et expectoration sanglante. Reste au lit dix jours, avec une température très légère. Au bout de deux mois reprend son travail, mais constate une augmentation de la gêne respiratoire. Léger œdème des membres inférieurs le soir.

Enfin, au début de 1934, deux mois environ avant son entrée dans le service, cet homme est obligé de cesser tout travail, tant sa gêne respiratoire est intense. L'œdème des membres inférieurs a notablement augmenté, s'étendant parfois à la face et aux bras. On note également, une douleur sourde dans l'hypocondre droit.

A l'âge de 20 ans, ce malade a présenté une poussée rhumatismale fruste, n'ayant duré qu'un jour, atteignant les poignets et les chevilles avec léger gonflement et douleur exquise. *

Marié. onze enfants vivants. B. W. négatif.

Examen le 22 avril 1934. — Sujet demi-assis sur son lit. Dyspnée. Cyanose des lèvres et des pommettes. Forte cyanose des mains. Léger sub-ictère.

Cœur : choc apexien vibrant au sixième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. Rythme régulier tant à l'auscultation du cœur, qu'à la palpation de la radiale.

A l'auscultation : souffle légèrement présystolique, et couvrant toute la systole à la pointe. Il se propage dans l'aisselle. Le deuxième bruit est claqué à la base.

T. A. : Mx 21. — Mn 10. — I₀ 6.

Le foie légèrement douloureux, déborde de trois doigts le rebord costal.

(Edème des membres inférieurs, et râles de stase aux bases pulmonaires.

Thorax volumineux. Espaces intercostaux élargis, amplification thoracique diminuée.

Trailement : Repos absolu au lit. Réduction des liquides. Ventouses scarifiées aux bases pulmonaires et sangsues sur le foie.

Digitaline : LXX gouttes du 20 au 25 avril.

Premier dosage d'air alvéolaire le 22 avril. — Le malade amorce sa crise urinaire : 1.300 cc.

Pouls 80, régulier. Respiration 30.

CO² alvéolaire 5,6.

Deuxième dosage le 25 avril. — Courbe urinaire est montée à 4.400 cc. (Edèmes et stase. Respiration 28.

CO² alvéolaire 5,8.

Troisième dosage le 27 avril.

Pouls 100, légèrement arythmique. Respiration 32. Quelques râles aux bases.

CO² alvéolaire 5,6.

Quatrième dosage le 29 avril.

Pouls 98. Respiration 30.

CO² alvéolaire 5,8.

On commence une cure de solubaïne, à la dose de 4 gouttes par jour.

Le malade reste dyspnéique et cyanosé.

Cinquième dosage le 2 mai.

Pouls 86. Respiration 27.

CO² alvéolaire 5,4.

Sixième dosage le 7 mai. — Le malade, qui a pris en tout : 300 gouttes de solubaïne, voit sa courbe urinaire monter à 3.000 cc. Légère cyanose, et dyspnée persistante.

Pouls 96. Respiration 27.

Co² alvéolaire 5,9.

Septième dosage le 14 mai. — (Edème discret des membres inférieurs. Cyanose. Nouvelle cure de digitale.

CO² alvéolaire 5,5.

Huitième dosage le 18 mai. — Les signes d'auscultation persistent, mais œdème et cyanose ont régressé.

Pouls 95. Respiration 27.

CO² alvéolaire

Observation XII.

Hypertension. Asystolie.

L..., 60 ans. Courtier en vins.

Entré le 1^{er} mai 1934 dans le service du professeur Mauriac.

Il y a trois mois s'installèrent pour la première fois de la dyspnée d'effort, et des crises d'étouffement nocturne. Puis la gêne du sujet va en augmentant si bien qu'il doit cesser tout travail. Finalement, des œdèmes apparaissent, et le sujet très fatigué entre à l'hôpital.

Pas d'antécédents rhumatismaux, mais syphilis contractée en 1914, non traitée.

Examen le 2 mai 1934. — Aspect cyanosé et angoissé. Visage couvert de sueurs. Battements tumultueux des jugulaires.

Pouls à 140 très irrégulier.

Cœur : Pointe au sixième espace. Auscultation très difficile du fait de la tachyarythmie et de l'énorme encombrement pulmonaire.

T.A. : Mx 12. — Mn 9. — I₀ 3.

Les poumons sont remplis d'œdème de stase. Gargouillements provoqués par la respiration s'entendent à distance. Il n'y a pas d'expectoration. La respiration est à 40, très pénible.

Les membres inférieurs montrent un gros œdème, qui remonte jusqu'aux épines iliaques. Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes.

Premier dosage de gaz alvéolaires.

Pouls 145 très irrégulier. Respiration 45.

CO² alvéolaire 9,8.

O² alvéolaire 10,4.

Traitement : Digitaline XX gouttes. Oxygène : deux ballons en raison de la faible teneur de l'air alvéolaire en O².

Les urines sont rares, très foncées : Albumine 1 gr. 80, pas de cylindres.

Le 3 mai 1934. — Malade toujours très fatigué, mais il semble que l'encombrement pulmonaire ait légèrement diminué.

Pouls 145, arythmique. Respiration 45.

CO² alvéolaire 9.

O² alvéolaire 10,6.

Digitaline XX gouttes et oxygène en inhalations.

Le 4 mai. — Urines passent de 200 cc à 1.000 cc. Cyanose et stase pulmonaire en légère diminution.

Pouls 100, très irrégulier. Respiration 40.

T. A. : Mx 19. — Mn 9. — I_o 3 1/2.

CO² alvéolaire 8,6.

O² alvéolaire 12,5.

Digitaline XV gouttes. Oxygène.

Le 5 mai. — Urines 1.200 cc. Œdèmes des membres inférieurs diminuent. Malade se trouve mieux. Cependant : Pouls 140. Respiration 42.

CO² alvéolaire 8,7.

O² alvéolaire 13,2.

Digitaline XV gouttes.

Le 7 mai. — Pouls irrégulier. Respiration 40.

T. A. : Mx 19. — Mn 8 1/2. — I_o 2 1/2.

CO² alvéolaire 8,8.

O² alvéolaire 10.

Le 8 mai. — Angoisse. Cyanose. Œdèmes des membres inférieurs réaugmentent.

Pouls 108 très irrégulier. Respiration 35 très pénible, allure de Cheyne-Stokes.

T. A. : Mx 17. — Mn 9. — I_o 2 1/2.

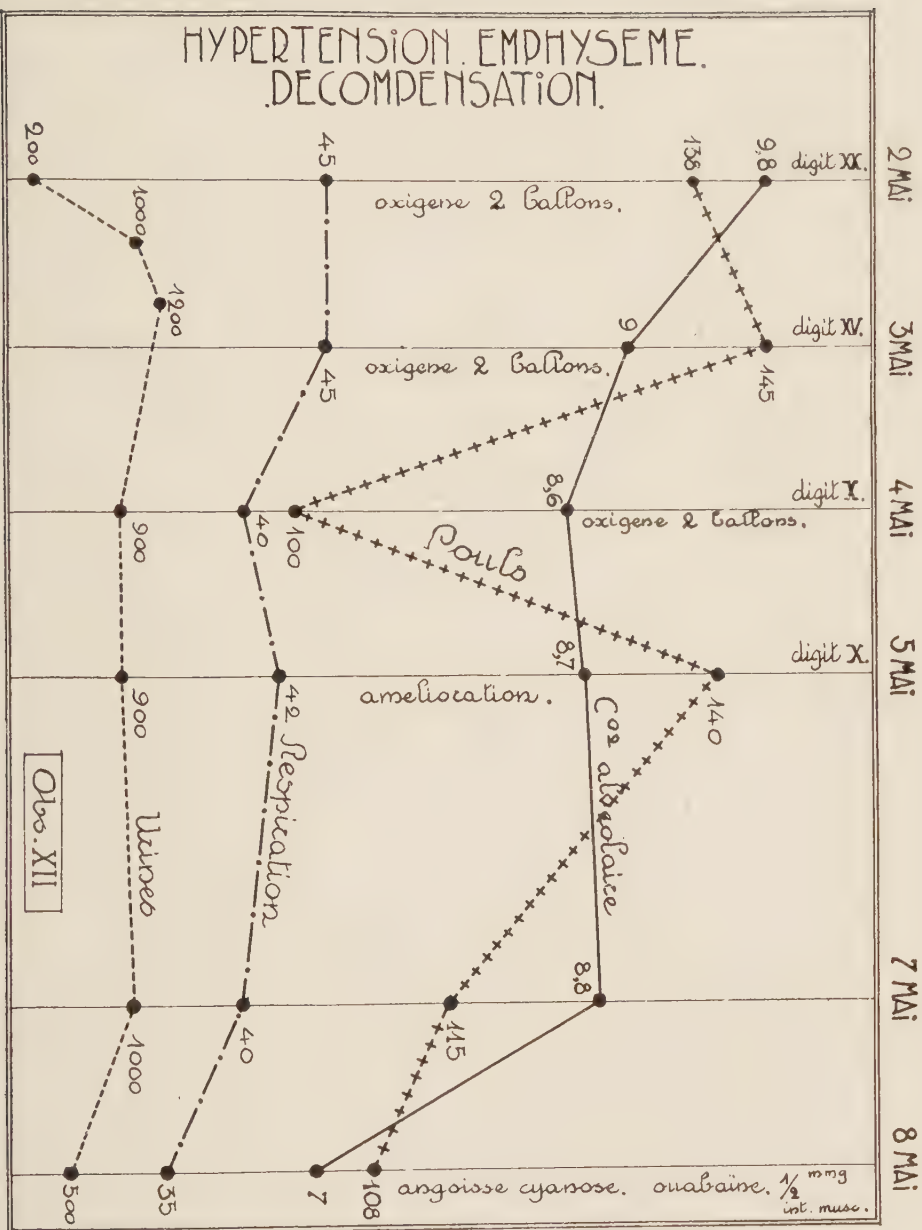
CO² alvéolaire 7.

O² alvéolaire 12,5.

Ouabaïne : 1/2 milligramme intra-musculaire.

Le malade toujours très fatigué est emporté par sa famille.

HYPERTENSION. EMPHYSEME. DECOMPENSATION.



CHAPITRE IV

DISCUSSION DES RESULTATS OBTENUS

L'« acidose » des cardiaques, étant imputable à la stase sanguine périphérique, elle devra être retrouvée dans tous les états s'accompagnant d'un ralentissement du courant sanguin. Et en cela, les cardiaques sans lésions valvulaires, ne se distingueront pas des sujets porteurs d'une insuffisance aortique ou mitrale, par exemple. Carter et Stewart, Dieuaide, ont noté un abaissement du CO^2 artériel, et par conséquent une diminution de la tension carbonique alvéolaire, au cours de la crise de tachycardie paroxystique, et Stewart a trouvé des modifications du CO^2 artériel, après retour au rythme normal, grâce à la quinidine, chez des malades atteints de fibrillation auriculaire.

Parmi les cardiaques, chez lesquels a été dosé en série le CO^2 alvéolaire, cardiaques avec ou sans lésions valvulaires organiques, certains ont présenté une modification typique du gaz carbonique alvéolaire, qui, abaissé lors de la décompensation, remonte sous l'influence du traitement, parallèlement à l'amélioration des signes cliniques. D'autres, chez qui sans doute le muscle cardiaque était plus profondément atteint, n'ont jamais ramené leur tension carbonique alvéolaire à la normale, malgré le repos et la répétition des toni-cardiaques. Un troisième groupe enfin, semble présenter des résultats discordants, que nous tenterons d'expliquer.

Premier groupe. — Sujets ayant présenté une modification typique du CO^2 alvéolaire, c'est-à-dire :

— Diminution lors de la décompensation;

— Augmentation et retour vers la normale sous l'influence de la digitale.

Observations I, II, III.

Le premier malade est le plus classique. Entré dans le service en asystolie, il présentait un effondrement de sa maxima que l'on verra s'élever par la suite sous l'influence du traitement. Son myocarde était donc déficient, et la présence d'œdème aux membres inférieurs venait attester de l'importance de la stase. Enfin, son poumon peu encombré, lui permettait une bonne ventilation. Il est à noter cependant, que son thorax légèrement globuleux, aux espaces intercostaux un peu élargis, mais doué d'une expansion semblait-il suffisante, pouvait le faire entrer dans cette classe de sujets que Dautrebande nomme « Emphysémateux à thorax souple », c'est-à-dire susceptible d'une bonne surventilation, lorsque leur centre respiratoire vient à être excité par un Ph acide. Lorsque leur myocarde assure une vitesse normale au courant sanguin, ces sujets conservent une teneur en CO_2 alvéolaire supérieure à 5,6 %, chiffre de l'homme normal; la caractéristique de l'emphysème étant l'accumulation de CO_2 dans les alvéoles, et l'augmentation du bicarbonate sanguin. Aussi, quand ces sujets se décompensent, ils conservent souvent une tension alvéolaire carbonique proche de la normale. Leur courbe de dissociation peut s'abaisser au cours de l'hyposystolie, bien que d'une manière absolue, leur sang soit encore plus riche en bicarbonates, que celui des sujets sains.

Notre malade paraît bien rentrer dans ce cadre. Bien que polypnéique à 32 respirations par minute, son CO_2 alvéolaire est à 5,1 % ce qui n'est pas un chiffre très abaissé.

La cure digitalique amène la crise urinaire classique, et fait monter la tension du CO_2 , tandis que se calme la polypnée. Enfin, au cours du deuxième traitement par la digitaline, on voit le gaz carbonique atteindre une tension de 6,2 %, donc supérieure à la normale, et témoignant d'un léger état d'acidose gazeuse, propre au scléreux pulmonaire et à l'emphysémateux. De plus, l'œdème ayant régressé, et l'auscultation

montrant depuis déjà plusieurs jours la disparition du souffle systolique apexien signant la faillite relative du ventricule gauche, notre dernier dosage de CO_2 , a permis de suivre en dehors de tout signe clinique, l'amélioration continue de la puissance de l'ondée systolique.

La deuxième courbe de CO_2 alvéolaire, celle de notre terrassier porteur d'une insuffisance mitrale et ayant présenté une néphrite aiguë au cours de son passage dans le service, aurait dû, semble-t-il, être classée dans le second groupe de malades que nous aurons à envisager. En effet, malgré l'ouabaïne intra-musculaire et la digibaïne, la tension alvéolaire de ce malade ne remonte pas. On pourrait croire son myocarde réfractaire à l'action des toni-cardiaques. Pourtant, sa gêne respiratoire a diminué, la dyspnée nocturne de décubitus a disparu. Notre premier dosage, pratiqué après l'administration d'ouabaïne et digibaïne, aurait dû montrer une teneur CO_2 supérieure à 4,5 v. %, chiffre trouvé. Il semble que l'état de sa glande rénale puisse donner l'explication de ce chiffre. Ce terrassier est un néphritique. Le rôle éliminateur du rein est touché. L'urée sanguine est à 1 gr. 20. Or, les recherches faites au cours des néphrites, et, en particulier, lors d'une rétention d'urée dans le sang, ont montré l'existence d'une acidose, acidose non gazeuse, le bicarbonate étant primitivement abaissé. Sur l'origine de cette acidose, on est encore peu fixé, on l'attribue généralement à l'impossibilité du rein d'excréter les produits acides du métabolisme (Palmer-Henderson). L. Blum accuse la rétention d'HCl dans le sang. Quoiqu'il en soit, un abaissement du bicarbonate doit entraîner la chute secondaire du CO_2 dissous, et par conséquent l'abaissement du gaz carbonique alvéolaire. Opinion qui fut trouvée exacte par Straub et Schloëyer (1912). C'est là, sans doute, la cause de la persistance de la basse tension du CO_2 alvéolaire chez notre malade. Les œdèmes présentés par le sujet, et en particulier l'atteinte isolée du membre supérieur droit, doivent être rattachés à la lésion rénale. Lorsque celle-ci eut régressé, on vit le CO_2 alvéolaire remonter presque jusqu'à la normale,

5,1%. A ce moment le malade quitta le service, amélioré au point de vue cardiaque, mais conservant toujours un peu d'albumine dans ses urines.

Il est à noter qu'un mois après environ, notre homme fit une nouvelle décompensation. A ce moment, le CO^2 se montra notablement abaissé, 4,2%. Il nous a été impossible de le suivre par la suite.

Puisque les désordres du rythme cardiaque entraînent un abaissement du CO^2 artériel et alvéolaire, tous deux indissolublement liés, notre troisième observation est conforme aux résultats énoncés par Stewart chez les sujets atteints de tels troubles.

Chez ce troisième malade, la tension alvéolaire est restée basse aussi longtemps qu'a duré l'état de fibrillation auriculaire, et que la tension artérielle s'est révélée insuffisante. Puis, le myocarde ayant retrouvé un rythme normal, tandis que se relevait la pression artérielle mesurée au Pachon, la teneur de l'air alvéolaire en CO^2 s'accroît jusqu'à 6%, chiffre qui semble dénoter un processus de sclérose ou d'emphysème léger de la part du sujet. La mort subite de ce dernier ne nous paraît pas imputable à une déficience du myocarde, mais pourrait peut-être s'expliquer par un phénomène d'ordre embolique. Jamais au cours de sa maladie, notre sujet n'a présenté d'œdème, de cyanose, et la gêne respiratoire ressentie au début des accidents s'est calmée dès l'entrée de cet homme à l'hôpital. Cependant son CO^2 alvéolaire abaissé permettrait de conclure à un ralentissement circulatoire, à une stase périphérique.

Comme les deux premiers, ce malade semble bien appartenir à la catégorie des cardiaques présentant un abaissement du CO^2 lors de la décompensation, CO^2 revenant à une tension qui est propre au sujet envisagé, lors du traitement par la digitale.

Deuxième groupe. — Le dosage répété du CO^2 alvéolaire, témoigne d'une insuffisance cardiaque permanente et irréductible par le traitement.

Observations IV, V, VI, VII, VIII, IX.

La courbe illustrant l'Observation IV est la plus typique. Chez ce boulanger, porteur d'une insuffisance mitrale fonctionnelle, et ayant, depuis longtemps déjà, présenté des phases de décompensation cardiaque, la tension carbonique alvéolaire reste toujours au-dessous de la normale. La répétition des cures d'ouabaïne et de digitale, semble n'avoir eu aucun effet sur la vitesse du courant sanguin. Si parfois un clocher de la courbe urinaire, vient signer une légère amélioration, la persistance de l'abaissement du CO_2 , coexistant avec un trouble profond du rythme cardiaque, montre la diminution permanente de la puissance du cœur. Fait paradoxal, il semble même que les piqûres d'ouabaïne intra-musculaires pratiquées du 5 au 9 juin aient entraîné une chute de la quantité des urines, avec réapparition d'œdèmes et de dyspnée. L'avenir de ce malade reste bien compromis.

Il en est de même pour les sujets V et VI. Le premier, insuffisant aortique notoire, accusait un équilibre circulatoire instable, et présentait parfois des crises de dyspnée nocturne, avec légère angoisse, œdème des membres inférieurs. Chez lui les trois dosages effectués donnèrent toujours un chiffre inférieur à 5 v. %, et, par conséquent, nettement au-dessous de la normale.

L'histoire de la malade VI est classique, avec sa lésion mitrale, et ses nombreux accidents gravido-cardiaques. Parvenue au stade de grande insuffisance, ni le repos absolu au lit, ni la digitale, ne font remonter son CO_2 alvéolaire. La malade ayant voulu quitter le service malgré son état, ne tardait pas à y rentrer de nouveau pour y mourir dans l'asystolie complète. Ici le dosage du CO_2 alvéolaire vient seulement doubler l'impression laissée par la clinique, notion qui reste vraie la plupart du temps.

Pronostic également très réservé, donné par l'examen clinique chez notre malade de 32 ans, syphilitique et insuffisant aortique. Son angoisse, sa dyspnée intense, sa tachycardie faisaient deviner la faillite de son myocarde. Il était

normal que le chiffre de la tension carbonique alvéolaire fût diminué. Le chiffre de 3 v. % le plus bas que nous ayons rencontré, venait à l'appui de cette thèse. Ce malade est d'ailleurs mort le lendemain.

D'un caractère plus particulier, sont les observations VIII et IX, qui concernent un infarctus du myocarde, et une maladie bleue.

Chez le malade hospitalisé dans le service du professeur Greyx, le premier dosage n'a été pratiqué qu'un mois environ après l'apparition des troubles ayant signé l'atteinte du cœur. L'examen clinique était alors complètement négatif. C'est à peine si le sujet ressentait un peu de gêne respiratoire à l'effort. Les dosages de CO^2 alvéolaire semblent témoigner d'une certaine variation dans la puissance de l'ondée systolique. L'électrocardiogramme avait déjà mis en évidence la profonde altération du myocarde.

L'intéressante observation recueillie dans le service du professeur Dupérié, se rattache à un jeune homme atteint de maladie bleue. Les chiffres de CO^2 alvéolaire recueillis pour ce malade, sont très abaissés, et un traitement digitalique prudent n'a eu sur eux que peu d'influence. L'insuffisance cardiaque du malade ne fait aucun doute, mais d'autres facteurs doivent être envisagés comme participant à la diminution de la tension carbonique alvéolaire. Tout d'abord, on sait que le sang de ces malades est toujours mal oxygéné, bien qu'ils aient une proportion suffisante d'oxygène alvéolaire, et un poumon relativement sain. En effet, une faible partie du courant sanguin passe au niveau des capillaires pulmonaires, tandis qu'une forte proportion est admise directement du ventricule droit dans le ventricule gauche, conservant ainsi une teneur anormale en oxyhémoglobine réduite. Or le manque d'oxygène au niveau des tissus est une cause fréquente d'alcalose gazeuse. Ces sujets surventilent bien que leur air alvéolaire soit normal. Ainsi le CO^2 est maintenu à une basse tension.

De plus, les urines de ce malade contiennent 1 gr. 10 d'albu-

mine, chiffre un peu élevé pour être entièrement rattaché aux troubles causés par la stase circulatoire au niveau du rein. A l'action du ralentissement circulatoire au niveau du centre respiratoire, ne vient-il pas s'ajouter le manque d'oxygène, et peut-être un certain facteur d'imperméabilité rénale ? Sans doute chez notre cardiopathe congénital et hyposystolique faut-il envisager la tension alvéolaire du CO_2 comme une résultante de causes multiples où le ralentissement circulatoire a sa part.

Troisième groupe. — Résultats discordants :

Observations X, XI, XII.

Si on compare les divers chiffres de CO_2 alvéolaire prélevés chez notre vieillard de 75 ans, charbonnier en forêt, on voit que, de 5,7 %, proportion trouvée au moment de la crise urinaire, la digitale ayant déjà manifesté son action, la teneur de l'alvéole tombe bientôt à 4,2, puis 4,1, sans que la tension artérielle et l'examen du cœur viennent indiquer quelque changement. Au contraire on assiste à un relèvement de la pression différentielle, fait ne pouvant s'allier qu'à un bon rendement du myocarde. La sincérité du prélèvement alvéolaire entre peut-être en jeu. En effet, cet homme a lésé son facial, et sa commissure labiale gauche hypotonique, ne lui permet plus de saisir convenablement avec ses lèvres l'extrémité du tube à prélèvements. L'emploi d'une armature buccale, analogue à celle de l'appareil de Boulitte pour la mesure du métabolisme basal, eût peut-être tourné la difficulté. L'idéal serait un appareil indiquant au moment de l'expiration le volume d'air chassé par le sujet. Ainsi le prélèvement ne serait fait qu'une fois « l'espace mort » bien vidé, c'est-à-dire le malade ayant déjà rejeté 400 à 500 cc. d'air. Il ne semble pas que les recherches faites dans ce sens, aient donné grand résultat, les résistances interposées dans le circuit, ou les différentes vitesses imprimées par le sujet à l'air expiré, venant fausser l'expérience.

Notre onzième sujet évolue à l'inverse du précédent. Ici le CO_2 alvéolaire reste en zone élevée tandis que survient une

décompensation clinique. L'allure du tracé qu'on peut constater au moyen des divers dosages pratiqués, affecte presque l'allure d'une ligne droite. Notre homme est un toussueur et un cracheur habituel. Son thorax globuleux et rigide, ne lui permet sans doute pas de gros écarts au point de vue surventilation. Ainsi, le CO_2 maintenu à une hauteur anormale pour un hyposystolique n'affecte que de légers écarts au cours de la maladie.

Ce courtier en vins, entré dans le service du professeur Mauriac, en état de grande asystolie, occupe le n° 12 de notre liste.

Chez lui, dyspnée et stase pulmonaire sont intenses, les œdèmes volumineux. L'encombrement pulmonaire est tel, que l'inspiration et l'expiration du malade produisent un gargouillement entendu à distance.

Le premier dosage fait au début du traitement montre un CO_2 alvéolaire extrêmement élevé : 9 v. 8 % et une basse tension d'oxygène. Sous l'influence du traitement, on voit le malade s'améliorer très légèrement. Sa tension carbonique alvéolaire passe à 9 v. % puis 8,6. Il y a donc une évolution contraire à la règle montrant dans l'acidose cardiaque une hausse du CO_2 alvéolaire évoluant parallèlement à la recompensation. On ne peut arguer d'un début de décompensation chez un emphysémateux porteur, en dehors de toute faiblesse du myocarde, d'un taux anormal de gaz carbonique alvéolaire, le malade étant hyposystolique depuis de longs jours. Il semble que la notion de capacité vitale doive, ici, intervenir. En effet, comme nous l'avons déjà vu dans notre chapitre de « rappel physiologique », l'air courant, régulateur de la tension des gaz alvéolaires, est sous la dépendance de la capacité vitale. Chez notre malade cette dernière est très fortement diminuée du fait de la stase pulmonaire.

Un air courant ainsi amoindri ne pourra jouer un rôle efficace et le sang veineux chargé de CO_2 en excès, viendra augmenter la tension partielle de ce gaz dans une alvéole insuffisamment ventilée. Le besoin d'oxygène de ce même sang abaissera fortement l'oxygène alvéolaire. C'est pour cette dernière raison que nous avons essayé chez ce malade

l'administration d'oxygène en inhalation. Comme l'a bien montré le Dr Duffour dans sa belle thèse sur l'oxygénothérapie, ce malade eût peut-être tiré grand profit de l'application d'un masque à oxygène, ou d'un séjour dans la « tente à oxygène » employée par les Américains. Ainsi on aurait eu plus de chances de modifier la teneur alvéolaire en oxygène, l'usage de la « sucette » et du ballon pressé à la main, rendant ce résultat plutôt illusoire.

Quoiqu'il en soit, une légère amélioration s'étant produite chez notre sujet, et sa stase pulmonaire ayant un peu régressé, nous avons vu baisser son CO_2 alvéolaire. La capacité vitale s'améliorant grâce à la digitale, l'air courant s'est sans doute mieux adapté à la surventilation sollicitée par le centre respiratoire. Par la suite une nouvelle poussée d'asystolie survenant chez cet hypertendu, en possession d'une meilleure ventilation pulmonaire, le CO_2 a évolué conformément à la règle : il s'est abaissé avec la diminution renouvelée de la puissance cardiaque.

CONCLUSIONS

I. L'étude des échanges respiratoires chez le cardiaque décompensé, a montré l'existence d'une « Acidose » dite circulatoire, caractérisée par :

1° Une accumulation de CO^3H^2 libre au niveau des zones en stare, et dans le sang veineux, entraînant une diminution du pH de ce sang ;

2° La concentration du sang veineux en hémoglobine, et sa faible teneur en oxygène, causées par le ralentissement circulatoire ;

3° Une baisse de CO^2 alvéolaire, dépendant d'une sur-ventilation qui provoque un état d' « alcalose » du sang artériel.

4° La régression de ces troubles, et en particulier l'augmentation de la tension partielle du CO^2 , dans l'alvéole, lorsque le courant sanguin a repris sa vitesse normale. Le dosage du CO^2 alvéolaire pratiqué en série, doit donc nous permettre de suivre les variations de l'équilibre circulatoire.

II. Ce dosage en série du CO^2 alvéolaire, a été effectué chez des cardiaques en état de décompensation clinique avérée, et soumis à l'action des toni-cardiaques.

D'une façon habituelle, les sujets améliorés par la digitale ou l'Ouabaïne, montraient des modifications typiques du CO^2 alvéolaire :

Abaissement lors de la décompensation.

Augmentation au moment de la recompensation.

D'autres malades, qui, d'ailleurs au point de vue clinique, ne semblaient ppas améliorés, conservaient des valeurs

de CO_2 alvéolaire au-dessous de la normale. La pratique des dosages de CO_2 alvéolaire, vient ici étayer, dans l'établissement du pronostic, l'impression laissée par la clinique.

III. Pour donner à l'étude physio-pathologique du CO_2 alvéolaire son exacte valeur chez les cardiaques, il est indispensable de tenir compte :

1° De l'intégrité souvent relative du système pulmonaire et de sa possibilité d'adaptation à une surventilation.

2° D'un état d'alcalose ou d'acidose pouvant parfois pré-exister à la décompensation.

IV. C'est pourquoi l'étude du CO_2 alvéolaire chez le cardiaque décompensé semble devoir s'intégrer dans une sorte de « Bilan physiologique » du sujet examiné.

« Capacité vitale, ventilation pulmonaire, dosage des gaz alvéolaires examen du sang artériel et du sang veineux, analyse des urines électrocardiographie », viendront apporter un faisceau de résultats, dont la juxtaposition pourra permettre une juste appréciation de la valeur du myocarde.

Vu,
Le Doyen.
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
Pierre MAURIAC

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 19 juillet 1934
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

L'ouvrage *Les échanges respiratoires* du professeur Dautrebande, et les deux tomes de : *Quantitative Clinical Chemistry* par Peters et Van Slyke, forment actuellement la base de toute étude sur « l'acidose circulatoire » et les questions traitant de la respiration au delà des poumons. Ces volumes contiennent une très abondante bibliographie. Nous n'indiquerons que les principales publications se rapportant à notre travail.

Barr et Peters. — « Studies of the respiratory mechanism in cardiac dyspnea », *Am. Journ. of Physiol.*, v. 54, n° 2, décembre 1920.

Blum, Delacille et van Caulaert. — *L'acidose des Brightiques*, compte rendu de la société de Biologie, 1925.

Campbell, Douglas, Haldane et Hobson. — « The response of the respiratory centre to carbonic acid, oxygen, hydrogen, ion concentration », *Journ. of Physiol.*, 1913-46, 301, 318.

Carter et Stewart. — « Studies of blood Gases in a case of paroxysmal tachycardia », *Arch. Int. Med.*, 1923.

Castex et Casdehourat. — « La physio-pathogénie de la cyanose, dans les affections broncho-pulmonaires chroniques (réalisant le syndrome des « Cardiaques noirs », *La Preusa medica Argentina*, 30 oct. 1932.

Christianssey, Douglas, Haldane. — *The absorption and dissociation of carbon dioxide by human blood.*

Cossio et Berconsky (Buenos-Ayres). — « L'insuffisance cardiaque, inapparente », *Revue sud-améric. de Médecine et de Chirurgie*, décembre 1933.

Dautrebande. — « Les échanges respiratoires », *Les Presses universitaires de France*, 1931.

— *Les gaz toxiques*, 1933.

— Chapitre des « Echanges gazeux » dans le *Traité de physiologie normale et pathologique des Prof. Roger et Binet*, Masson, 1934.

— « Contribution à l'étude physiopathologique et thérapeutique, des troubles circulatoires dans l'asystolie », *Archives internationales de médecine expérimentale*, 1926, II, p. 415.

Meakius, Dautrebande et Fetter. — *The Blood gases and the circulation rate in cases of mitral stenosis*, Heart, 1923.10.153.

Delaunay. — *Biol. médicale*, novembre 1930.

Douglas et Haldane. — « The regulation of normal breathing, *Journ. of Physiol.*, 1909).

- Duffour.** — *L'oxygénothérapie*, thèse, Bordeaux, 1933.
- Serventie et Duffour.** — « L'oxygénation », *Journ. de Méd. de Bordeaux*, mai 1933.
- Fletcher et Hopkins.** — *Journ. of Physiol.*, 1907, p. 35, p. 247.
- Fraser, Ross et Dreyer.** — « The reaction of the blood in relation to dyspnea », *Quart. J. Med.*, 1922, 195.
- Haldane.** — « The variations in the effective dead space in breathing », *Am. Journ. of Physiol.*, 1921.
- Henderson et Prince.** — « The CO_2 Tension of the Venous blood and the circulation rate », *Journ. Biol. Chemistry*, january, 1918.
- Krogh et Lindhard.** — *Journ. of Physiol.*, 1913.
- Newburg, Palmer et Henderson.** — *Arch. Intern. Med.*, 1913, V, 12.
- Nolf.** — *Physiopathologie humaine*, p. 161.
- Olivier.** — *La fonction respiratoire au cours de la tuberculose pulmonaire*, thèse, Paris, 1928.
- Peabody.** — « The clinical importance of the vital capacity of the lungs », *Northwest medicine*, october 1923.
- Peters et van Slycke.** — *Quantitative clinical Chemistry*, tomes I et II.
- Rioux.** — Thèse, Bordeaux, 1931.
- Suberbielle.** — *La lactacidémie chez les cardiaques*, thèse, Bordeaux, 1933.
-

BORDEAUX. — Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue. 1934.
